FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — N° 235

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MOUREAU

Né le 31 octobre 1902, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or)

LES FORMES FÉTIDES ET NON FÉTIDES DE LA DILATATION DES BRONCHES

Président : M. E. SERGENT, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 — THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean MOUREAU

Né le 31 octobre 1902, à Châtillon-sur-Seine (Côte-d'Or)

LES FORMES FÉTIDES ET NON FÉTIDES DE LA DILATATION DES BRONCHES

Président : M. E. SERGENT, *professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1930

DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. M. LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeurs sans chaire	BRANCA. MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.
BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE. Chimie biologique.
BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale
BRULÉ . . . . Pathologie médicale.
CADENAT. . . Pathologie chirurgicale
CATHALA. . . Pathologie médicale.
CHABROL . . Pathologie médicale.
CHEVALLIER. Pathologie médicale.
De GAUDART d'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
DOGNON. . . Physique.
DONZELOT. . Pathologie médicale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FEY. . . . . Urologie.
GARNIER. . . Pathologie expérimentle
GASTINEL . . Bactériologie.
GATELLIER. . Pathologie chirurgicale
GIROUD . . . Histologie.
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HOVELACQUE Anatomie.
HUTINEL. . . Pathologie médicale.
JOANNON . . Hygiène.
JOYEUX . . . Parasitologie.

MM.

LABBé (Henri) Chimie biologique.
LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX . . . Anatomie pathologique
LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
LIAN . . . . Pathologie médicale.
MERCIER (F.). Pharmacologie.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale
MOREAU . . . Pathologie médicale.
MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
OBERLING . . Anatomie pathologique
OLIVIER . . . Anatomie.
PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
PORTES . . . Obstétrique.
QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale
RICHET. . . . Physiologie.
SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur) . . Pathologie médicale
VAUDESCAL. Obstétrique.
VELTER . . . Ophtalmologie.
VERNE. . . . Histologie.
VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . . . Pharmacologie.
GUENIOT . . . . . Obstétrique.
LEQUEUX . . . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
RETTERER . . . Histologie.
ZIMMERN . . . . Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ALGLAVE. . .	Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LE LORIER . .	Clinique obstétricale.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
PROUST. . . .	Clinique chirurgicale
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY.	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉMILE SERGENT

Officier de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse dont il nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence.

A Monsieur le Docteur ANDRÉ MARTIN

Chirurgien de l'Hôpital des Enfants-Assistés
Chevalier de la Légion d'honneur

Auprès duquel nous avons toujours trouvé l'accueil et les conseils les plus affectueux.

A Messieurs les Docteurs MIGNOT et VIBERT

Chefs de Clinique à la Faculté

Qui ont bien voulu nous guider dans notre travail.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

(*Stage et Externat*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

Chirurgien de l'hôpital Necker

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU

Chirurgien de l'hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE DOCTEUR LE LORIER

Accoucheur de l'hôpital Boucicaut

MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ

Médecin de l'hôpital de la Charité

MONSIEUR LE DOCTEUR CROUZON

Médecin de la Salpêtrière

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARCHAMBAUD

Médecin de l'hôpital de Saint-Denis

Dont nous avons été l'interne pendant plus de deux années au cours desquelles il nous témoigna toujours la plus grande bienveillance.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX DE DIJON

MONSIEUR LE DOCTEUR PETITJEAN

Professeur de clinique médicale à l'Ecole de Médecine

En témoignage de notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE DOCTEUR ZIPPEL

Professeur à l'Ecole de Médecine

Dont nous avons été l'aide d'Anatomie.

MONSIEUR LE DOCTEUR GAULT

Professeur d'histologie à l'Ecole de Médecine

Dont nous avons été le préparateur.

MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC

Professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine

LES FORMES FÉTIDES ET NON FÉTIDES DE LA DILATATION DES BRONCHES

INTRODUCTION

Dans une communication faite à l'Académie de Médecine, en collaboration avec Paul Jobin, le 29 mai 1928, M. le Professeur Sergent étudiait les conditions bactériologiques de la fétidité au cours de la dilatation des bronches et établissait un rapport étroit entre la forme anatomopathologique de l'ectasie et le caractère fétide ou non de l'expectoration. Il montrait en effet que la fétidité, caractère fondamental, pour les classiques, dans le diagnostic de dilatation peut parfaitement ne pas exister. On se borne alors à porter le diagnostic de bronchorrhée purulente et on méconnaît la bronchectasie qu'une pratique systématique des injections de lipiodol eut permis de reconnaître.

Nous nous proposons, dans cette étude, de développer cette question des rapports entre la forme anatomopathologique de la lésion et l'absence ou la présence de fétidité de l'expectoration.

Après avoir fait, en quelques mots, l'historique de la question nous rappellerons d'abord les différentes formes anatomopathologiques de la dilatation des bronches. Nous étudierons ensuite le symptôme considéré comme fondamental : l'expectoration dans ses caractères macroscopiques d'abord, puis dans ses caractères bactériologiques en nous attachant à rechercher particulièrement quelles sont les conditions bactériologiques de la fétidité des crachats. Et nous passerons en revue les différentes théories qui ont été émises à ce sujet.

En examinant les signes physiques et généraux de la bronchectasie nous insisterons sur leur banalité très fréquente qui ne permet pas, dans bien des cas, de faire un diagnostic précis. Nous montrerons la nécessité d'avoir recours systématiquement aux injections intra-trachéales de lipiodol, nous en préciserons la technique et les erreurs d'interprétation dont il convient de se garder.

Nous consacrerons ensuite un chapitre au diagnostic radiologique des différentes formes anatomopathologiques de la dilatation des bronches, et nous verrons comment apparaissent les images radiologiques suivant la forme fétide ou non fétide de la dilatation.

Ceci nous amènera à vérifier la constance des conditions anatomiques et bactériologiques de la fétidité ainsi que le Professeur Sergent l'avait établie et ainsi qu'il ressort des observations que nous apporterons.

Nous parlerons en dernier lieu des différents traitements qui ont été proposés pour lutter contre la fétidité et l'abondance de l'expectoration et nous insisterons particulièrement sur deux d'entre eux : la phrénicectomie et la bronchoscopie qui ont donné, dans bon nombre de cas, des résultats très appréciables.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'étude de la dilatation des bronches comme une affection individualisée, ayant ses caractères propres, remonte à Laënnec qui, le premier, en 1825, en a parlé en ces termes dans son *Traité de l'auscultation médiate*. « L'altération organique dont je vous parle dans ce chapitre n'avait pas plus fixé l'attention des anatomistes que celle des médecins praticiens cela dépend, sans doute de ce que, ayant rarement lieu dans toute l'étendue des bronches, on peut facilement la rencontrer sans l'apercevoir, lors même qu'elle est portée à un degré très marqué, car un rameau bronchique dilaté ressemble souvent à une bronche plus volumineuse et, en incisant simplement le poumon, on le prendra nécessairement pour tel. Il faudrait, pour reconnaître la dilatation, et constater que le rameau a un plus grand diamètre que la bronche qui lui donne naissance, suivre toutes les divisions de l'arbre bronchique ce qui se fait très rarement dans les ouvertures de cadavres. »

Depuis cette description magistrale les travaux se sont succédés nombreux et parmi eux il faut citer,

au premier rang l'étude que Barth consacra à la dilatation des bronches en 1856 dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation*. D'autres noms sont attachés à l'histoire de la dilatation des bronches. Ce sont ceux d'Andral, de Trojanowski, de Cornil et Ranvier, de Charcot, de Balzer, de Coyne et de ses élèves Leroy et Dallidet qui étudient plus spécialement la pathogénie de cette affection.

Pour tous ces auteurs le syndrome fondamental et qu'on retrouve en tête de leurs descriptions cliniques, c'est l'expectoration et dans l'étude que M. Marfan consacre à la dilatation dans le *Traité de Medecine de Charcot et Bouchard* on lit que « le premier signe de dilatation bronchique qui attire l'attention c'est l'abondance de l'expectoration qui, sous l'action de la décomposition putride, prend une odeur fétide ». Cette fétidité est si fréquente que quelques auteurs la considèrent comme un signe habituel de la dilatation bronchique et, d'après Trousseau, lorsqu'on trouve réunies une abondante expectoration sous forme de vomique matinale, et la fétidité de l'haleine et des crachats, on doit toujours penser à la dilatation des bronches. Pourtant, si le caractère fétide de l'expectoration avait été mis au premier plan par les classiques, par contre, on ne trouve pas, dans leurs travaux, qu'ils aient cherché à établir un rapport entre l'aspect anatomoclinique de la dilatation et la fétidité, ce qui n'est pas surprenant d'ailleurs car ce n'est qu'à dater des travaux de

Sicard et de Forestier sur les injections intra-trachéales de lipiodol qu'il a été possible d'établir, sur le vivant, un diagnostic précis de l'aspect de la lésion.

Il faut arriver aux communications de M. le Professeur Sergent pour voir la question nettement posée, d'abord dans une discussion qui suivit une communication de MM. Bezançon et Etchegoïn à la Société médicale des hôpitaux, puis traitée dans la communication faite par lui à l'Académie de Médecine.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Chez l'adulte on est convenu de différencier trois types de dilatation suivant l'aspect macroscopique des lésions :

un type cylindrique,
un type moniliforme
et un type ampullaire.

Le type moniliforme est le plus rarement rencontré ; il est représenté par une suite de petites dilatations circonférentielles en chapelets séparées par de courts intervalles de bronches subnormales.

Le type cylindrique peut être considéré comme le plus fréquent si l'on tient compte du fait que les affections chroniques des bronches, les bronchites chroniques, les rhino-bronchites, descendantes à rechutes, déterminent toujours, à un degré plus ou moins accentué, des dilatations des bronches parce qu'elles se compliquent, tôt ou tard, d'un processus plus ou moins discret de sclérose broncho-pulmonaire.

Le type ampullaire, dont la fréquence est grande, représente le stade le plus avancé de la dilatation des bronches. Les dilatations ampullaires siègent

plus particulièrement sur les bronches de moyen calibre et, de préférence, dans le lobe supérieur. Leur nombre est plus ou moins grand et il l'est d'autant plus que la région atteinte est plus voisine de la périphérie, ce qui s'explique par la multiplicité des ramifications bronchiques croissant à mesure qu'on s'éloigne de la région hilaire. Leurs dimensions sont variables ; parfois de la grosseur d'une cerise, elles peuvent prendre des proportions relativement énormes et représenter le volume d'une mandarine. Leur aspect est différent suivant qu'elles sont circonférentielles, c'est-à-dire que toutes les parois de la bronche sont également dilatées comme un tuyau deverre dans lequel on aurait souffé, ou qu'elles sont sacciformes. Là une partie de la paroi bronchique s'est montrée plus faible et s'est laissée distendre plus que les autres par les efforts respiratoires et par la toux. La dilatation se présente, alors ainsi que son nom l'indique, sous la forme d'un sac de dimensions variables, appendu en quelque sorte à la bronche qui lui a donné naissance, de même qu'un tuyau de verre inégalement chauffé se laisse dilater davantage au point où la température de fusion a atteint le degré le plus élevé.

Cette cavité ainsi formée communique avec la bronche par un conduit plus ou moins large et libre ; parfois il est très étroit, fissuraire, et peut même s'oblitérer,auquel cas la dilatation ampullaire devient un véritable kyste puruleut qui peut subir la

transformation caséo-calcaire ou fibro-calcaire. Même s'il ne s'oblitère pas le pertuis de communication ne permet que difficilement l'écoulement des produits de sécrétion de la paroi bronchique irritée et on conçoit comment, dans ces conditions, il peut se développer une flore anaérobie intense, principal agent de la fétidité.

Nous ne dirons qu'un mot des dilatations bronchiques de l'enfant. Le processus de l'ectasie est uniquement passif ; la bronche plus ou moins altérée par une infection plus ou moins prolongée cède progressivement aux efforts de la toux et de la respiration. Le type qu'on rencontre le plus fréquemment est le type cylindrique ; la dilatation de la bronche se fait d'une manière à peu près égale sur toutes ses parois il s'en suit que le diamètre de celle-ci est à peu près uniforme ou va en s'élargissant à mesure qu'on se rapproche de la périphérie. Ce n'est que par exception qu'on trouve, de place en place, sur les conduits dilatés, des renflements circonférentiels qui se succèdent le long de la bronche, constituant le type moniliforme.

Lorsqu'on ouvre, sur la table d'autopsie, ces conduits dilatés, ces cavités plus ou moins volumineuses, on trouve qu'ils sont encombrés par un liquide purulent, jaunâtre, épais, et plus ou moins fétide dont le rejet à l'extérieur, dans les quintes de toux, représente l'expectoration de la dilatation des bronches, caractère essentiel de cette affection.

On est tout d'abord frappé, en effet, devant un tel

malade, par le crachoir qui est à proximité et cela d'autant plus que le sujet est plus jeune, toute expectoration abondante chez un enfant devant faire envisager l'éventualité d'une dilatation des bronches. Dans les cas habituels on voit un crachoir rempli à moitié ou aux trois quarts par des crachats qui peuvent atteindre en 24 heures 500 à 600 grammes et être expulsés sous forme d'une véritable vomique qui survient, le matin, à l'heure où le malade, suivant l'expression de Lasègue « fait la toilette de ses bronches encombrées par les sécrétions de la nuit ». Dans le crachoir cette expectoration se répartit en 4 couches : au fond du vase se dépose une masse compacte de pus verdâtre. Elle est surmontée d'une couche de liquide à aspect plus ou moins opalin dans laquelle pendent telles des stalactites, des filaments de muco pus qui descendent peu à peu vers le fond en se détachant de la couche supérieure formée, elle, par une mousse aérée, spumeuse, où se trouvent encore quelques particules purulentes.

Cette expectoration peut être fétide et, lorsqu'on entre dans la pièce où se trouve le malade elle attire l'attention. L'odeur fétide d'ailleurs s'accentue dans les quintes de toux, se répandant autour du sujet et communiquant à son haleine la même caractéristique. Pourtant, et il importe d'en faire dès maintenant la remarque, il faut distinguer la fétidité des bronchectasies de celle des processus gangréneux : ceux-ci dégagent une odeur de putréfaction véritablement insupportable qui envahit non seulement la chambre

du malade mais encore les pièces voisines et permet de faire quelquefois le diagnostic à distance. C'est celle que le professeur Sergent appelle « une odeur de charogne ». Elle est liée à la nécrobiose et au sphacèle des tissus. Le professeur Sergent caractérise la fétidité des bronchectasies en la comparant à l'odeur de gaz d'égout analogue à celle qu'on perçoit dans les collections ankystées pleurales ou pulmonaires ouvertes par effraction dans les bronches et se drainant difficilement par une fissure étroite. Il faut ajouter d'ailleurs que l'expectoration n'a pas toujours ces caractères classiques ; la fétidité n'est pas constante ; elle peut être intermittente, constituant la fétidité à éclipses ; elle peut même faire totalement défaut ou être seulement à peine appréciable. Bien plus elle peut ne se montrer que sous la forme d'hémoptysies intermittentes et le professeur Bezançon et ses élèves — en particulier Azoulay — ont étudié et décrit ces formes sèches, hémoptoïques de la dilatation des bronches. Ce sont précisément dans des cas semblables que le diagnostic n'est pas fait et qu'on penserait d'abord à un catharre bronchique chronique, à une bronchorrée purulente banale ou à la tuberculose si on n'avait la précaution de pratiquer un injection intra-trachéale de lipiodol. Et ceci nous amène à envisager maintenant quelles sont les conditions bactériologiques de la fétidité.

CHAPITRE III

LES CONDITIONS BACTÉRIOLOGIQUES DE LA FÉTIDITÉ

C'est tout le problème de la bactériologie des suppurations broncho-pulmonaires que nous abordons dans ce chapitre.

Il n'en est pas peut-être, qui ait fait l'objet de discussions plus passionnées et, après avoir rappelé l'opinion des classiques nous envisagerons les différentes théories qui ont été émises depuis quelques années sur cette question.

Dans le *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard on lit : « On trouve, dans le liquide des cavités bronchiques un grand nombre de microbes parmi lesquels il faut citer ceux de toute bronchite chronique tel le streptococcus, le staphylococcus et le pneumococcus et d'autres micro-organismes saprogènes ou pathogènes. Quel est le rôle de ces microbes dans la génèse de la dilatation ? Cette question n'est pas encore résolue », et l'auteur — le professeur Marfan — émet comme une simple hypothèse, que certains d'entre eux au cours des bronchites infectieuses, au lieu de végéter à la surface, pénétrent plus profondément et sont les agents de destruction des fibres

musculaires et élastiques dont dépend le développement de l'ectasie. Pourtant à la suite des recherches microbiologiques de Babès sur les septicémies consécutives aux bronchectasies on avait réussi à mettre en évidence plusieurs bactéries :

Un bacille saprogène qui se développe en donnant des bulles de gaz dans la profondeur de la gélatine, un bacille analogue au bacillus pyogènes fœtidus et une variété de streptococcus que Cornil et Babes appellent streptococcus septicus liquefaciens. Ces bacilles ont été toujours trouvés dans les formes putrides et bien qu'ils ne le précisent pas il ne paraît pas douteux qu'il s'agit de bacilles anaérobies associés ou non à un streptocoque.

L'importance du rôle des anaérobies dans la genèse des supurations fétides du poumon n'a été véritablement reconnue qu'à dater des travaux de Veillon et de Zuber sur les infections putrides, Hallé, Rist et Guillemot sur la gangrène pulmonaire. Grâce à une technique spéciale, la culture en gelose profonde, ils démontrèrent la nature anaérobie des germes trouvés dans les crachats des suppurations pulmonaires et établirent que la fétidité est toujours liée à l'anaérobiose et à l'anaérobiose stricte. Il y a là en quelque sorte, une relation de cause à effet qui pour ces auteurs, pourrait se traduire par une véritable équation : fétidité anaérobiose. Rist déclare que jamais, au cours des expériences multiples qu'il a faites en collaboration avec Veillon, Zuber et Hallé il n'a été possible d'obtenir la fétidité expérimentale-

ment au moyen de germes aérobies facultatifs ou de n'importe quelle association de ces germes. Jamais il ne leur fut donné d'observer des suppurations fétides de n'importe quel organe ou de quel tissu où on ne pût déceler, par la culture, la présence d'une ou de plusieurs espèces d'anaérobies strictes.

Rist s'élève contre l'opinion de certains auteurs qui paraissent vouloir admettre que des anaérobies facultatifs pourraient déterminer la fétidité. En effet la plupart des bactéries pathogènes, usuelles, et en particulier des pyogènes sont anaérobies facultatifs : streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, colibacille, bacille typhique et paratyphique, tous sont facultatifs, il n'y a guère que le gonocoque qui soit aérobie strict. Or aucun de ces germes facultatifs, qu'il soit seul ou associé dans les lésions avec ses congénères ne peut produire la fétidité soit en cultures, soit dans les affections expérimentales sur l'animal soit dans les affections humaines où on le rencontre.

Ce qui peut prêter à confusion c'est que dans la flore anaérobie stricte si polymorphe et variée on ne trouve pas seulement des formes bacillaires ou spirillaires mais aussi des cocci que, faute d'employer des méthodes de cultures adaptées à ce but, on est exposé à confondre avec des cocci pyogènes vulgaires. Il y a des staphylocoques anaérobies stricts : le staphylococcus parvulus en est un exemple ; de même on peut rencontrer très fréquemment un streptocoque anaérobie strict et un diplocoque

anaérobie strict rappelant beaucoup par sa morphologie celle du pneumocoque.

Hallé dit également que chaque fois qu'il lui fut donné d'examiner un pus fétide ou, ayant seulement de l'odeur, dans des conditions convenables il a toujours trouvé une flore anaérobie stricte et, plus généralement, qu'on ait affaire à une suppuration venant de l'intestin ou d'un orifice naturel quelconque : nez, oreilles, vagin, toujours, s'il a de l'odeur, on peut y déceler un germe anaérobie strict, parfois seul ou associé à un aéroanérobie facultatif. Jamais, ajoute-t-il, il n'y a d'exception à cette règle.

Il semble, après ces conclusions, que le problème bactériologique des suppurations fétides, ait été résolu et qu'on ne chercherait pas à déposséder les microbes anaérobies du rôle qu'ils paraissaient destinés à jouer dans l'histoire de la fétidité des sécrétions organiques.

Pourtant depuis une quinzaine d'années, on a tenté de leur adjoindre d'autres agents microbiens dont le rôle jusqu'alors avait paru peu important : les spirilles et les spirochètes.

Veillon et ses collaborateurs ne les ignoraient pas et avaient parfaitement vu ces germes qu'ils avaient tenté de cultiver, mais ils n'obtinrent jamais de résultat régulier et ne purent les avoir à l'état de pureté et en cultures successives. Ils les considéraient d'ailleurs comme des anaérobies stricts.

La première publication qui leur attribue une place importante est celle de Rona en 1904 qui rap-

prochait de l'angine de Vincent la stomatite mercurielle et la gangrène pulmonaire.

Deux ans après Castellami signala la présence de spirochètes dans l'expectoration d'indigènes de Ceylan suspects de tuberculose pulmonaire. Il individualisait ainsi la bronchite sanglante et l'attribuait à un germe spécial le spirocheta bronchialis.

Certains auteurs pourtant, en particulier Rothwell n'acceptèrent pas cette pathologie microbienne et incriminèrent au lieu et place des spirochètes, l'association fuso-spirillaire de Vincent que Rona, chez deux malades atteints de gangrène, avait déjà signalée. Désormais les spirochètes sont retrouvés au cours de processus pathologiques très variés. Beau, Dide, Ribereau, Delamare les rencontrent dans les bronchites suppurées fétides ; Nolf et Spehl dans les broncho-pneumonies fétides. Enfin Plaut, Ghon, Kline, Blankenhorn, Paraf et P.-E. Weil dans la gangrène pulmonaire.

La première mention française du rôle des spirochètes sous l'aspect de l'association fuso-spirillaire est faite en 1914 par Perrin, de Nancy. Après la guerre on assista à une éclosion de pneumopathies fétides qu'on tenta de rattacher à une étiologie unique et dès l'abord le rôle des spirochètes apparut capital. Mais l'unanimité fut loin de se réaliser sur la variété et la morphologie de ceux-ci et on en trouve le témoignage dans les nombreuses discussions qui emplirent le bulletin de l'Académie de Médecine pendant ces années dernières.

Le Professeur Vincent résolument uniciste, avec Delamare reconnaît à l'origine de l'infection localisée aux différents étages de l'appareil respiratoire, depuis le larynx et la trachée jusqu'aux bronches au parenchyme pulmonaire et à la plèvre elle-même une seule et même association formée par le bacillus fusiformis et le spirocheta vincenti. Ainsi la symbiose fuso spirillaire qu'on trouve à l'origine de l'angine ulcéro-membraneuse est aussi responsable des processus de suppuration qui peuvent survenir sur toute la hauteur de l'appareil broncho-pulmonaire.

Vincent d'ailleurs s'exprime ainsi : « Entre la laryngite et la trachéite ulcéreuse d'une part, et d'autre part la gangrène du poumon, il existe au point de vue de leurs modalités cliniques et de leur gravité un ensemble de processus morbides variés unis cependant par un lien étiologique commun qui est l'infection à fuso-spirochètes. Telles sont : la bronchite catarrhale sans hémoptysie, la bronchite sanglante de Castellami dont le spirocheta bronchialis n'est autre que spirocheta vincenti, la bronchite fétide avec nécrose locale, la bronchite avec dilatation des bronches et expectoration putride, la broncho-pneumonie, les abcès gangréneux, enfin la pneumonie gangréneuse limitée ou massive du poumon avec ou sans participation de la plèvre.

A cette symbiose viennent d'ailleurs s'associer secondairement et d'une manière très fréquente, d'autres microorganismes pathogènes surtout anaé-

robies, qui viennent en compliquer à la fois le diagnostic bactériologique et l'évolution.

Des travaux étrangers importants sur la bactériologie des suppurations fétides viennent à l'appui de la théorie soutenue par le Professeur Vincent en particulier, ceux de Pilot et Davis parus en septembre 1924 qui, étudiant 37 malades atteints d'affection pulmonaire putride ont eu les résultats suivants : dans tous les cas sans aucune exception, présence de bacilles fusiformes. Dans 34 cas sur 37 les auteurs ont signalé la présence de streptococcus viridens et streptococcus hémolyticus soit simultanément, soit isolés et, à titre de microbes inconstants et variables, des bacilles Grams négatifs, des bacilles diphtéroïdes, le bacillus capsulatus, le bacille de Pfeiffer et le micrococcus catarrhalis. Quant aux spirochètes ils ont été trouvés de manière inconstante et dans 4 cas, ils furent absents même dans les examens bactériologiques et microscopiques pratiqués après autopsie sur les frottis des lésions et les coupes de foyers putrides.

Il n'y a donc pas de spirochète spécifique des suppurations fétides puisque dans 4 cas ils faisaient défaut ; il faut plutôt les attribuer aux microorganismes pathogènes provenant de la cavité buccale qui est leur résidence habituelle et qui peuvent dans certaines conditions engendrer ces infections respiratoires appelées par M. Delamare infections stomatogènes.

Ces conditions favorables sont représentées par

des interventions chirurgicales qui permettent en raison de l'anesthésie la pénétration de particules souillées dans la trachée et les bronches ou bien par l'auto-inhalation du nuage polymicrobien dont s'entoure le malade en toussant ou en parlant.

Au consortium fuso-spirochétique primitif très souvent aidé du streptocoque viennent s'adjoindre d autres germes : les bactéries aérobies et anaérobies qui existent dans l'air et les poussières inhalées et celles qui vivent dans la cavité buccale, les interstices dentaires, la salive et qui sont inspirées d'une manière répétée après chaque accès de toux. C'est ce qui explique le polymicrobisme de l'expectoration des malades dans laquelle on peut trouver, à côté des agents pathogènes de base quelques-uns des spirochètes variés qui vivent normalement dans la cavité buccale, en particulier : Spirocheta macrodentium et Spirocheta microdentium spirochaeta intermédium et spirochaeta buccalis.

Quant à la répartition inégale du bacille fusiforme et du spirochète de Vincent elle tient à ce que le bacille fusiforme anaérobie strict ne se développe qu'à l'abri de l'air c'est-à-dire au centre des lésions.

Le spirochète au contraire qui n'a pas les mêmes exigences d'anaérobiose prolifère à la périphérie des lésions. Il ne reste pas moins que pour le Professeur Vincent le rôle capital dans la bactériologie des suppurations broncho-pulmonaires revient à l'association fuso-spirillaire à laquelle se superposent

rapidement un grand nombre de germes variés.

Pourtant tous les auteurs ne partagent pas cette opinion et, pour le Professeur Bezançon et ses collaborateurs, en particulier, Etchegoin, le rôle de l'association fusa-spirillaire doit être considéré comme beaucoup moins constant et le spirochète qu'on trouve dans les suppurations fétides du poumon n'a rien de commun avec le spirochète Vincenti. C'est sur des techniques de laboratoire minutieuses et nouvelles que M. Bezançon et ses collaborateurs font reposer la valeur de leur argumentation à laquelle se rallie également Froilano de Mello.

En effet, la plupart des spirochètes sont invisibles si l'on n'utilise que les colorations simples par le liquide de Ziehl dilué ou le bleu de méthylène. Seuls se colorent par cette méthode les spirilles qui ne sont que des bactéries banales et le spirochète de Vincent qui, bien que moins coloré, est cependant parfaitement visible.

Si donc on continue à colorer les préparations de crachats par les procédés usuels on ne pourra constater que, soit l'absence de spirochètes, soit la présence de spirochètes de Vincent associés ou non aux bacilles fusiformes. Et pour rechercher méthodiquement les spirochètes dans les expectorations fétides il faut avoir recours aux méthodes qui depuis la découverte du tréponème de la syphilis sont utilisées pour en déceler la présence : la méthode de l'imprégnation par l'argent de Fontana-Tribondeau

et la méthode de l'examen ultra-microscopique.

Bezançon et ses collaborateurs ont utilisé ces méthodes en les perfectionnant et en pratiquant leurs examens sur des crachats très fraîchement émis et étalés en couches extrêmement minces, le spirochète commençant à subir la lyse au bout de trois quarts d'heure environ, peut-être par suite des propriétés diastasiques des microbes anaérobies voisins. Par conséquent, toûte observation portant sur des crachats ayant séjourné plusieurs heures dans le crachoir est ici sans valeur.

Cette technique a permis de constater dans les crachats fétides la présence généralement abondante de spirochètes d'un type spécial, différent du spirochète de Vincent et des spirochètes de la bouche normale — spirocheta buccalis ou spirocheta dentium. Mais pour pousser l'identification plus loin il est nécessaire d'utiliser un procédé délicat d'isolement relatif des spirochètes : on place dans un centimètre cube d'eau distillée stérilisée une parcelle de crachat qu'on agite fortement pendant quelques minutes, puis on laisse reposer à l'étuve à 29 degrés pendant 15 à 20 minutes et avec une pipette très effilée on prélève par capillarité à la surface du liquide une gouttelette que l'on examine à l'ultra-microscope. On peut ainsi étudier plus facilement les caractères et la mobilité des spirochètes qui sont souvent trop empâtés par l'imprégnation argentique.

Par cette méthode le Professeur Bezançon a cons-

taté dans les crachats fétides qu'il examinait que le spirochète qui s'y trouvait n'appartenait pas à une des espèces banales de la bouche, spirocheta vincenti, spirocheta buccalis ou spirocheta dentium, mais à une espèce qu'on ne retrouve pas dans la bouche normale et dont les caractères sont tout à fait voisins de l'espèce déjà décrite par Castellani dans la bronchite sanglante sous le nom de spirocheta bronchialis.

Sur frottis colorés à l'encre de Lôffler le spirocheta bronchialis a une longueur variant entre 8 et 20 μ et son épaisseur est de 0μ40 à 0μ50. Il est donc plus gros que le spirocheta vincenti dont l'épaisseur est de 0μ30 à 0μ40 mais moins gros que le spirocheta buccalis. Ses extrémités sont à peine arrondies il a de véritables spires relativement peu serrées mais profondes. A l'ultra-microscope il se présente comme un trait transparent avec des mouvements ondulatoires et en tire-bouchon très vifs et très saccadés. Avec un bon éclairage on peut constater la présence de granulations qui avait été déjà signalée par Fantham.

Un certain nombre de travaux sont venus à l'appui de la thèse soutenue par Bezançon et particulièrement ceux de Buday, de Fantham, de Nolf et Spehl, de Multermich et Séguin de Olga Kokova.

En France, Lemierre, Kindberg, Cattan et Adida qui ont étudié également les pneumopathies putrides en suivant les techniques de laboratoire conseillées par le Professeur Bezançon ont toujours

trouvé des spirochètes dans l'expectoration de leurs malades, mais si les éléments spiralés ont été régulièrement constatés il ne s'agissait par contre pas toujours d'un spirochète unique et spécifique et, si certains crachats contenaient des spirochètes rappelant le spirocheta bronchialis, d'autres au contraire, montraient un spirille à ondulations lâches, à extrémités effilées, se colorant facilement et mieux par les couleurs d'aniline, se rapprochant donc étroitement du spirochète de Vincent. Presque toujours ils ont constaté un polymorphisme très net des germes spiralés : taille, épaisseur, extrémités, formes et nombre des ondulations et des spires, modes de locomotion variaient d'un élément à l'autre. Peut-être aussi la morphologie est-elle modifiée par l'imprégnation à l'argent qui paraît épaissir et tasser les spirochètes, ce qui expose à des interprétations erronées. Aussi pour ces auteurs, la discussion reste ouverte concernant la nature exacte de ces germes spiralés et ils n'acceptent pas sans réserve l'une ou l'autre des deux thèses précédentes qui leur paraissent trop absolues, d'une part, celle de M. Vincent pour qui il s'agit toujours du spirille auquel il a donné son nom, et qui, associé aux bacilles fusiformes, serait le seul responsable d'un nombre considérable de bronchopneumopathies ; d'autre part, celle de M. le Professeur Bezançon qui, voyant là une généralisation inadmissible, affirme l'existence d'un spirochète nettement individualisé dans les suppurations fétides et différent des spirochètes de Vincent.

En conclusion, ils formulent l'hypothèse que : ou bien il y a des catégories anatomo-cliniques diverses répondant chacune à un type spiralé particulier, ou bien il faut incriminer un agent singulièrement protéïforme, ou bien il s'agit pour les spirochètes comme pour les anaérobies d'une infection par des germes multiples, l'un d'entre eux, selon les cas, pouvant prendre la prépondérance.

Après l'étude que nous venons de faire de ces différentes théories, envisageons maintenant quelle est, sur cette question des agents de la fétidité, l'opinion du Professeur Sergent qui les a particulièrement étudiés.

Le Professeur Sergent étudie tout d'abord quelles sont les conditions de la fétidité : il établit qu'elle requiert, pour apparaître, une fermentation en vase clos telle qu'elle peut se produire lorsqu'une poche purulente ne communique avec l'extérieur que par une ouverture étroite et fissuraire, et il en donne pour exemple l'histoire d'une malade, opérée par Tuffier, chez laquelle une cavité gangréneuse drainée largement ne donnait plus qu'une suppuration inodore alors que la fétidité réapparaissait si on supprimait le drain.

C'est assez dire que les véritables agents de la fétidité sont les anaérobies de Veillon et de Zuber, Rist et Hallé, de Guillemot. Et de fait, dans tous les cas de bronchectasie fétide dont l'expectoration a pu être bactériologiquement examinée toujours fut constatée la présence de microbes anaérobies alors

qu'on n'en trouve dans aucun des cas où la fétidité manquait.

Quant aux spirochètes, le Professeur Sergent estime qu'il est imprudent de songer à les distinguer les uns des autres d'après la longueur de leurs tours de spires ou d'après leur localisation, et il se demande avec Delamare si « le spirochète change de nom, de propriétés et de morphologie parce qu'il change de place ».

Et même si on trouve un spirochète dans les suppurations fétides, est-ce suffisant pour lui attribuer un rôle spécifique dans la fétidité ? Il ne le semble pas. En effet, il est inconstant dans les processus gangréneux et peut se rencontrer dans les affections non fétides comme la pleurésie interlobaire ou dans les hémoptysies tuberculeuses.

Il apparaît donc que les spirochètes ne sont pas les agents de la fétidité. Ils sont seulement les «fourriers de l'infection », ils créent une broncho-alvéolite ulcéreuse dont ils assurent la durée par leur reproduction incessante. Cette ulcération étalée en surface ouvre la porte aux infections secondaires, de là résulte une suppuration qui, si elle est mal drainée par une fissure étroite se poursuit en vase clos, favorisant le développement des anaérobies.

Cette conception, qui est celle que soutenaient Multermilch et Séguin, s'appuie sur les constatations nécropsiques qui montre que les spirochètes se trouvent à l'état de puretéet en grand nombre dans les couches les plus profondes de la paroi du foyer

alors que dans le pus de la cavité où les spirochètes sont rares on trouve surtout des microbes pyogènes, des bacilles fusiformes et des anaérobies.

Par quel mécanisme les spirochètes sont-ils parvenus dans les bronches ? Pour le Prof. Sergent et Bordet ils ont dû nécessairement d'abord passer et séjourner dans les cavités buccales ou naso-pharyngées, si bien que toute cause qui entretient l'infection de ces cavités ou qui supprime la barrière d'accès des voies respiratoires inférieures, c'est-à-dire le fonctionnement normal du voile du palais et le réflexe tussigène, favorise l'infection bronchique descendante et peut devenir l'origine d'une véritable embolie bronchique par un mécanisme analogue à celui qui provoque les broncho-pneumonies dites de déglutition des paralytiques grabataires ou des sujets atteints de paralysie du voile. Cette origine stomatogène d'un certain nombre d'infections bronchiques est confirmée par ce fait que les sujets atteints présentent souvent une infection buccale ou naso-pharyngée telle qu'une rhinite chronique, une obstruction nasale ou une pyorrhée alvéolo-dentaire.

En résumé, il semble donc démontré que le rôle primordial dans l'apparition de la fétidité appartient aux bacilles anaérobies de Veillon. Les spirochètes ne jouent qu'un rôle préparatoire en créant des conditions anatomo-pathologiques favorables au développement des anaérobies. Quand l'infection par les anaérobies est produite le spirochète n'est désor-

mais pour rien dans le processus de la suppuration fétide.

« Il en a été au début le fourrier non nécessaire d'ailleurs il n'en est plus maintenant que le témoin. »

On en trouve une nouvelle preuve dans le fait que les sels arsenicaux ne guérissent pas ces suppurations. Qu'ils aient une action locale, c'est incontestable. Sous l'influence des injections intra-trachéales de Salvarsan ou de Novar, la fétidité s'atténue et peut même disparaître, mais cette action n'a rien de spécifique et il faut l'attribuer seulement à l'action antiseptique des sels arsenicaux, analogue d'ailleurs à celle d'autres produits médicamenteux, tels que le goménol et même l'hyposulfite de sodium. Si le rôle des spirochètes était définitivement acquis, les arsenicaux utilisés par la voie intraveineuse auraient une action réellement spécifique et durable analogue à celle dont ils jouissent à l'égard du tréponème de la spyhilis. Or on n'a jamais constaté d'amélioration nette et prolongée par l'emploi de ces sels en injections intraveineuses.

A l'appui de cette thèse, leProf. Sergent a apporté à l'Académie de Médecine trente observations comprenant 16 cas de bronchectasies non fétides et 14 cas de bronchectasies fétides.

L'examen bactériologique pratiqué sur l'expectoration de ces derniers a toujours montré des anaérobies alors que les crachats des 16 bronchectasies non fétides n'en contenaient en aucun cas.

Nous apportons 7 observations de malades hos-

pitalisés dans le service du Prof. Sergent ; 4 ont une expectoration fétide et 3 `se sont montrées non fétides. L'examen bactériologique des crachats des premiers a montré, dans chaque cas, la présence de bacilles anaérobies tandis que ceux des trois autres renfermait seulement une flore vulgaire de cocci et de bacilles à Gram négatif et à Gram positif.

Enfin il faut ajouter que la décomposition putride produit, en même temps que la fétidité, des modifications dans les caractères physiques et chimiques des crachats ; le microscope y décèle des cristaux d'acides gras, en particulier des aiguilles de margarine et des cristaux de leucine et de tyrosine. On y rencontre aussi des cristaux de cholestérine et Friedreich y a rencontré fréquemment des cristaux d'hématoïdine. Enfin les crachats fétides renferment aussi de l'acide acétique, de l'acide butyrique, de l'acide formique, de l'ammoniaque, de l'hydrogène sulfuré, substances auxquelles Bamberger attribue spécialement la fétidité. Deux fois sur 10 cas Escherich a pu isoler dans les crachats de la dilatation bronchique un ferment analogue à la trypsine, capable de digérer l'albumine.

Telles sont les conclusions — au moins actuelles — car sur cette question des suppurations fétides de l'appareil respiratoire il convient de ne rien considérer comme définitif, auxquelles est parvenu le Professeur Sergent, confirmant ainsi les admirables travaux de Veillon et de ses collaborateurs qui, s'ils avaient déjà connu l'existence des spirochètes dans

les suppurations fétides du poumon ne leur attribuaient qu'un rôle secondaire mettant au premier plan le rôle des microbes anaérobies que la culture en gelose profonde leur avait permis d'étudier.

CHAPITRE IV

SIGNES PHYSIQUES, GÉNÉRAUX ET RADIOLOGIQUES (SANS LIPIODOL) DE LA DILATATION DES BRONCHES

Si, comme nous l'avons déjà vu, la présence chez un malade d'une expectoration fétide et abondante rejetée sous forme de pseudo-vomique matinale jointe à la fétidité de l'haleine doit légitimement faire envisager le diagnostic de dilatation des bronches il est des cas où celui-ci est beaucoup moins évident. Les caractères de la fétidité ne restent pas en effet toujours immuables et à la suite d'une période de rétention favorisant la fermentation en vase clos peut survenir une période où, au contraire, les cavités bronchiques se drainent plus facilement faisant disparaître la fétidité où ne la laissant que très légèrement subsister. C'est dans ces cas de fétidité à éclipses que le diagnostic est parfois difficile à poser en raison de l'insuffisance des signes physiques et généraux sur lesquels nous allons maintenant insister et qui permettait à M. le Professeur Sergent d'écrire : « nous sommes dans l'obligation de reconnaître que le diagnostic de bronchectasie ne peut être posé en toute certitude par la seule enquête clinique et qu'il doit

demander à l'exploration radiologique, ses assises et son contrôle. Encore convient-il de remarquer que cette exploration radiologique ne peut apporter des renseignements valables que si elle est pratiquée avec le nécessaire appoint de l'injection trachéale de lipiodol.

Que trouve-t-on en effet à l'examen d'un malade atteint de dilatations de bronche ? Si, procédant méthodiquement, on examine d'abord le thorax, on trouve quelquefois un certain degré de rétraction de l'une des bases, vestige d'une pleurésie ancienne ou bien au contraire un thorax globuleux d'emphysémateux avec exagération de l'angle sternal de Charpy. Parfois on peut constater la présence d'une dépression ou d'une rétraction partielle d'un des hémithorax au siège de la lésion.

La percussion ne donne souvent aucun signe net. On trouve de la submatité s'il existait une pleurésie ancienne, mais parfois, au contraire, lorsque le foyer est profond, et s'il existe un emphysème suffisamment développé, la sonorité est conservée ou même exagérée. Dans certains cas, quand les cavités sont vastes, on peut trouver du tympanisme et, exceptionnellement, si l'ectasie est considérable, on peut observer un véritable bruit de pot fêlé. Le siège des signes de dilatation bronchique est variable et on a pu en trouver au niveau d'un sommet. Pourtant le plus souvent leur maximum est situé dans la zone moyenne d'un poumon ou à une base et en particulier la base gauche, région postérieure.

Les signes d'auscultation ont ceci de caractéristique qu'ils sont variables avec le moment de la journée où l'on examine le malade. Le soir quand les cavités sont remplies de sécrétions non encore expectorées, la respiration peut être obscure et même silencieuse dans toute une partie du poumon tandis qu'en d'autres points on trouve quelques râles sonores ou quelques râles muqueux. Si, au contraire, en examine le malade le matin, lorsqu'il a vidé ses cavités bronchiques par une expectoration abondante, on trouve sur un territoire plus ou moins étendu un ensemble de signes formant ce que Jaccoud appelle « un syndrome cavitaire ». C'est, soit un véritable souffle caverneux, soit, en raison des altérations fréquentes de la plèvre autour de la zone atteinte, un souffle tubo-pleural, c'est-à-dire un souffle ayant à l'inspiration, les caractères d'un souffle tubaire mais existant également à l'expiration, intense et un peu aigre. Autour de ce souffle et dans une zone plus ou moins étendue, on trouve un mélange de râles de toutes espèces : tantôt ce sont des râles sonores qui dominent, mêlés à des râles muqueux à bulles moyennes, tantôt on entend des râles muqueux à grosses bulles donnant l'impression d'un véritable gargouillement comme au niveau des cavernes. En général, à côté de ces signes cavitaires, on trouve chez de tels malades, en une autre région, par exemple au sommet, une respiration rude et une expiration prolongée traduisant un certain degré de sclérose pulmonaire. Ail-

leurs on trouve une zone de silence contrastant avec les bruits trouvés au niveau du foyer principal et correspondant peut-être à de l'emphysème.

Et c'est tout pour les signes pulmonaires. Ils n'ont, on le voit, rien d'absolument caractéristique de la dilatation bronchique.

Les signes généraux nous fourniront-ils un moyen d'étayer notre diagnostic de façon plus sûre ? Non, car même au cours des poussées l'état général de ces malades est assez satisfaisant et contraste même avec les signes décelés par l'examen physique. C'est d'ailleurs l'un des caractères les plus remarquables de la bronchectasie qu'elle est, pendant longtemps, compatible avec l'intégrité de l'état général. La nutrition s'opère bien, les forces sont conservées et si une complication ne vient pas en interrompre le cours, l'évolution de la bronchectasie peut être extrêmement longue. Elle peut durer 15, 20 et même 40 ans.

On constate seulement quelques manifestations fébriles au cours des poussées, une légère accélération du pouls et du côté des doigts des déformations en baguette de tambour qui marquent le premier stade de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Pierre Marie.

Mais ces symptômes n'ont rien de spécifique. L'ostéo-arthropathie peut être observée par exemple dans toutes les maladies qui troublent l'hématose. L'accélération du pouls et l'élévation de la température sont des choses banales et quant au syn-

drome cavitaire, quand il existe, il fait songer plutôt à la tuberculose qu'à la dilatation des bronches.

Du moins, la radiologie va peut-être nous apporter l'image caractéristique qui nous permettra de dire à coup sûr, en présence d'un malade, s'il est atteint ou non de dilatation bronchique.

Et bien là encore nous n'obtenons que des résultats inconstants et si l'examen radioscopique permet certes de préciser lés données fournies par l'inspection directe, de constater les différences d'amplitude des mouvements thoraciques et surtout des deux hémi-diaphragmes et, quelquefois, quand elles sont assez accentuées d'apercevoir des dilatations sous forme de petites images cavitaires peu modifiées par la toux et donnant par leur réunion sur une zone limitée une apparence de mie de pain ou de nids d'abeilles, bien souvent aussi, lorsque la sclérose broncho-pulmonaire et pleurale est très dense, on ne distingue rien d'autre qu'une zone opaque dont les limites sont plus ou moins nettes et correspondent à celles des lésions en foyer. On constate seulement les signes radiologiques habituels des grandes scléroses pleuro-pulmonaires c'est-à-dire l'attraction du médiastin, la déviation de la trachée, la déformation de l'ombre médiane due à la fois à la sclérose et au déplacement médiastinal.

On voit, par l'étude que nous venons d'en faire, que ni les signes physiques, ni les signes généraux, ni la radiologie simple ne nous apportent l'élément certain sur lequel il soit possible d'affirmer notre diagnos-

tic et celui-ci est particulièrement délicat si on veut le porter précocement. Jusqu'à ces dernières années on ne le portait que dans les cas où le syndrome cavitaire était lié à l'expectoration fétide ; encore pouvait-on dire avec P. Delbet Tuffier et Roux Berger que « ni l'examen clinique ni la ponction ni la radiologie ne permettent de poser avec certitude le diagnostic d'abcès, de gangrène, de collection interlobaire, ou de dilatation bronchique. »

Pourtant le sens clinique génial de Laënnec lui avait déjà fait prévoir que la dilatation des bronches était une affection relativement fréquente puisqu'il écrivait dans son traité d'auscultation médiate qu'« elle est un accident qui sans être très commun est beaucoup moins rare qu'il ne l'avait longtemps pensé ». Mais il était nécessaire d'avoir recours à un procédé nouveau qui extérioriserait en quelque sorte pour notre œil les lésions d'ectasie et nous permettrait d'en apprécier la forme et le degré. Ce procédé, la radiographie après injection d'huile iodée de Sicard et Forestier, par la précision des images qu'elle révèle, nous l'apporte.

CHAPITRE V

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES PAR INJECTIONS INTRA-TRACHÉALES DE LIPIODOL

Le Professeur Sergent a écrit : Je ne crois pas exagérer en avançant que la dilatation des bronches est entrée dans une phase nouvelle de son histoire à la faveur des enseignements fournis par la méthode de Sicard et Forestier.

C'est en octobre 1921 que Sicard et Forestier eurent l'idée d'utiliser l'huile iodée comme liquide opaque dans l'exploration radiologique des cavités jusqu'alors soustraites à cet examen. M. Forestier et Le Roux appliquèrent cette méthode à l'examen des bronches et du poumon ; et elle allait nous permettre de « faire en quelque sorte, sur le vivant, l'autopsie de tous les dilatés des bronches » ainsi que l'a dit le Professeur Bezançon.

Le produit employé est une combinaison d'iode avec l'huile d'œillette dans les proportions de 40%. Sa densité est supérieure à celle de l'eau et des liquides de l'organisme aussi tombe-t-il au fond des cavités remplies de liquide au lieu de surnager. Chaque

centimètre cube contient 54 centigrammes d'iode métalloïdique qui, en raison de son poids atomique élevé, lui communique une opacité tellement remarquable que les moindres gouttelettes injectées dans l'organisme sont visibles à la radiographie. On peut d'ailleurs utiliser une solution moins concentrée contenant seulement 10 % d'iode. Le malade n'aura de préférence pas mangé et s'il est un peu anxieux, agité on pourra lui injecter une demi-heure avant l'intervention 1/2 centigramme de morphine ou un centimètre cube de pantopon, parfois même une à deux cuillerées de sirop de chloral suffisent. Nous-mêmes avons pratiqué à plusieurs reprises l'injection sans aucune anesthésie préalable et elle a été parfaitement tolérée ; d'ailleurs le sujet s'adapte et à la deuxième ou à la troisième injection il s'y soumet très volontiers.

On le fait asseoir en face de l'opérateur ou bien il sera couché sur un plan horizontal, la région du cou légèrement surélevée et la trachée projetée en quelque sorte en avant si on doit pratiquer l'injection par la voie inter-crico-thyrodienne. On a, en effet, le choix entre différents procédés :

I. — Voie transglottique.

Elle consiste à injecter le lipiodol par les voies naturelles directement dans la trachée, sous le contrôle du miroir laryngien, grâce à une longue canule recourbée. Elle comporte trois temps :

1° Anesthésie du voile et du larynx pour éviter le réflexe tussigène évacuateur, avec un tampon imbibé d'une solution de cocaïne au 1/10 ou bien par insufflation d'une poudre de lactose cocaïnée au 1/10 également au moyen d'une soufflerie.

2° Au bout de quelques minutes d'attente on anesthésie le vestibule laryngé et on projette dans la trachée deux à trois centimètres cubes de cocaïne tiédie à 1/50.

3° On attend alors quelques minutes pour que l'anesthésie des voies respiratoires soit complète et on pratique l'injection au moyen de la seringue de Rosenthal.

2. — Méthode inter-crico-thyroidienne.

Elle nous paraît être la méthode de choix et celle qui offre le maximum de garanties quant à la quantité de lipiodol injecté dans les bronches. Après avoir aseptisé la peau, le cou étant en légère hyper extension, on repère avec l'index gauche le bord supérieur du cartilage cricoïde puis, avec une seringue de 2 centimètres cubes munie d'une petite aiguille, on perfore la membrane inter-crico-thyroïdienne et on injecte dans la trachée 2 centimètres cubes de cocaïne à 2 % préalablement tiédie. On se rend compte qu'on est bien en place en constatant que l'air revient dans le corps de la seringue quand on tire légèrement le piston. L'injection détermine assez souvent chez les sujets sensibles une quinte de

toux parfois assez prolongée qui entraîne le rejet d'une partie de la solution et à laquelle on peut remédier en recommandant aux malades de respirer profondément la bouche ouverte.

Trois à quatre minutes après on peut injecter le lipiodol au moyen de l'aiguille courbe de Rosenthal, qui évite d'accrocher la paroi postérieure trachéale, et d'une seringue en métal avec piston à vis d'une contenance de 20 centimètres cubes.

La quantité à introduire est variable, elle oscille de vingt à trente centimètres cubes et peut même atteindre quarante centimètres cubes. Il importe d'injecter une certaine quantité d'huile si on veut être sûr d'avoir rempli les bronches de la région qu'on se propose de radiographier.

Suivant le territoire qu'on suppose atteint, on fait incliner le malade à gauche ou à droite en se souvenant que la bronche droite est presque dans le prolongement de la trachée et que par conséquent le lipiodol aura tendance à descendre dans le poumon droit si le sujet reste dans la position verticale.

La progression du lipiodol dans les poumons se fait suivant deux forces différentes : d'une part la pesanteur, d'autre part la force inspiratoire du poumon qui exerce surtout son action dans les bronches de petit calibre. Le lipiodol ira donc en majeure partie aux points déclives et par conséquent, en position assise, les lobes inférieurs seront facilement injectés.

Pour atteindre le lobe moyen et supérieur il faut opérer sur le sujet couché. Le lobe supérieur est le plus difficile à arboriser.

Nous insistons sur ces détails de technique parce qu'ils sont essentiels pour la valeur du résultat et que, si on veut pouvoir interpréter sainement une radiographie après lipiodol, il faut être sûr de la technique suivie.

En effet les indications du lipiodol n'ont pas une valeur mathématique et abstraite et s'il constitue un moyen de diagnostic infiniment précieux il convient d'être aussi averti des erreurs d'interprétation auxquelles il peut entraîner et sur lesquelles le Professeur Sergent a longuement insisté.

Obstacles apportés à l'écoulement du lipiodol par les lésions de l'appareil respiratoire.

Si chez un sujet normal la progression du lipiodol est assurée grâce à l'action conjugée de la pesanteur et de l'aspiration thoracique il n'en est pas toujours ainsi dans les cas pathologiques, soit que des obstacles s'opposent à l'écoulement de l'huile iodée, soit que la force d'aspiration soit insuffisante à assurer son cheminement.

a) La sténose ou la compression d'une grosse bronche empêche le territoire correspondant de se remplir. La sténose de la bronche de drainage d'une caverne empêche également la mise en évidence de la cavité. C'est sans doute la raison pour laquelle

le lipiodol ne prénètre pas dans les cavernes muettes, l'absence de communication large avec les bronches expliquant parfaitement le silence de ces cavités. Le lipiodol ne pénètre pas davantage dans un foyer de suppuration enkysté en communication avec les bronches par un étroit trajet fistuleux.

b) Le lipiodol ne pénètre que si la bronche est vide ; si elle est remplie par des sécrétions pathologiques on constate un arrêt de l'huile opaque. D'où il suit que certaines dilatations bronchiques ne seront révélées par le lipiodol qu'après qu'une expectoration abondante aura évacué leur contenu.

c) L'insuffisance de l'inspiration thoracique, cause d'arrêt du lipiodol, existe dans des conditions étiologiques diverses. Parfois elle est d'une origine purement fonctionnelle, chez les sujets présentant de l'insuffisance respiratoire ou de l'emphysème pulmonaire, ou bien il s'agit de l'immobilisation de tout un poumon ou d'une partie du poumon — cette immobilisation reconnaissant comme cause, soit la condensation ou la sclérose du parenchyme transformé en un bloc inextensible, des adhérences pleurales, une symphyse étendue, soit enfin la paralysie des muscles inspirateurs, en particulier du diaphragme.

Pratiquement, il faut en déduire qu'une injection de lipiodol ne suffit pas à opacifier entièrement l'arbre bronchique, sauf dans un cas particulier où l'opacification est artificiellement facilitée par la diminu-

tion de la capacité bronchique c'est-à-dire lorsqu'on injecte un poumon collabé après pneumothorax artificiel, comme l'ont fait M. Giraud et de Reysieu.

En tous cas on ne peut prétendre à explorer les voies bronchiques opacifiées comme on étudie l'image du tube digestif ou des cavités pyélo-urétérales complètement remplies par un liquide opaque. Ici l'exploration ne peut être que parcellaire. Elle dépend de certaines conditions anatomiques et physiologiques individuelles.

Erreurs d'interprétation.

Voyons maintenant les erreurs qu'il convient d'éviter dans l'interprétation des images radiologiques.

Elles sont de deux ordres :

Ou bien on conclut à la non existence de bronchectasies qui cependant existent, pour la raison qu'on n'a pas obtenu d'images caractéristiques, ou bien on conclut à l'existence de bronchectasies pour la raison qu'on a obtenue des images anormales que l'on considère comme attribuables à des bronchectasies alors qu'elles relèvent d'une autre cause.

Dans le premier cas il s'agit d'un malade chez lequel l'examen clinique a fait soupçonner l'existence de dilatations bronchiques. On pratique une radiographie après injection de lipiodol qui ne montre que des arborisations bronchiques normales

Faut-il se hâter de conclure qu'il n'y a pas de bronchectasie et qu'il s'agit seulement d'une bronchorrée purulente banale ? Non, mais il faut renouveler l'épreuve quelques jours après, car il est possible que le lipiodol, dont la quantité qu'on peut injecter en une fois est évidemment insuffisante pour remplir tout l'arbre bronchique, n'ait pas pénétré dans le territoire où siègent les lésions, soit en raison de la position défectueuse du malade, soit qu'un obstacle, tel par exemple qu'une sténose des grosses bronches, ait interdit l'accès des dilatations.

2° *Images bronchiques anormales prises à tort pour des bronchectasies.*

Dans certains cas le lipiodol peut donner des images anormales mais qui ne sont pas l'apanage exclusif de la dilatation des bronches et peuvent être observées au cours d'autres lésions. On peut en distinguer trois variétés :

Les images en nids de pigeons,

Les images en cuvette,

Les images cylindriques.

1° Les images en nids de pigeon s'observent seulement lorsque la radiographie est prise en position verticale. Le lipiodol alors dessine de petites taches plus ou moins étendues de forme semi-lunaire et dont la limite supérieure est parfaitement horizontale. Lorsqu'elles se trouvent réunies en assez grand nombre dans un territoire restreint elles ont une

réelle valeur. Ce sont de telles images qui ont conduit Bezançon et ses collaborateurs à décrire les formes sèches de la dilatation des bronches. Pourtant, elles ne sont pas pathognomoniques, surtout lorsqu'elles ne sont pas accompagnées de quelques images typiques. Elles peuvent en effet être dues simplement à l'accumulation de l'huile iodée dans une bronche d'assez fort calibre de direction à peu près horizontale et légèrement incurvée. Une telle éventualité est fréquente au cours de certaines scléroses pulmonaires qui modifient profondément l'architecture bronchique. Il est également facile de comprendre que la projection de bronches de moyen calibre saisies par les rayons dans le sens de leur axe de direction et dont la partie inférieure est remplie en forme de demi lune par le lipiodol pourra donner aussi une image en nid de pigeon.

Les images en forme de cuvette ne sont que l'exagération des images précédentes. La radiographie prise en position verticale montre de larges et profonds lacs de lipiodol à niveau supérieur parfaitement horizontal et surplombé d'une zone claire donnant l'impression d'une image hydro-aérique. Lorsqu'elles siègent au voisinage du hile elles n'impliquent pas obligatoirement qu'on ait affaire à une bronchectasie car une mare de lipiodol accumulée dans la partie déclive de la bronche souche peut donner, elle aussi, une image en cuvette.

3° Les images cylindriques sont encore moins caractéristiques et si elles sont fréquemment obser-

vées elles présentent bien rarement une signification pathologique. Pour qu'on ait le droit d'affirmer la dilatation bronchique il faut que l'image de la bronche dessinée par le lipiodol soit manifestement plus large que celle de la bronche normale, car, l'augmentation de calibre des bronches peut n'être qu'apparente et résulter d'une cause artificicielle. C'est le cas par exemple lorsque le lipiodol a pénétré dans des bronches situées à la partie postérieure et inférieure du poumon et que la radiographie a été tirée le film posé sur la partie antérieure du thorax. L'élargissement apparent des bronches opacifiées est dû simplement à leur éloignement de la plaque et si on pratique une deuxième radiographie en plaçant le film sur le dos du sujet on reconnaîtra que ces bronches ont un calibre normal. D'autre part toutes les pneumopathies et broncho-pneumopathies sclérosantes modifient plus ou moins profondément l'architecture des bronches en les écartant ou les rapprochant les unes des autres et ce bouleversement n'est pas sans modifier leurs contours qui peuvent présenter de-ci de-là des ébauches de distension moniliformes sans que celles-ci doivent être attribuées forcément à la bronchectasie.

CHAPITRE VI

LE DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DE LA DILATATION DES BRONCHES

Nous avons vu quelles sont les erreurs dont il faut se garder dans l'interprétation des clichés radiographiques. Ceci étant acquis le diagnostic radiologique de la bronchectasie est basé sur la constation d'un certain nombre d'images caractéristiques que nous allons maintenant étudier.

Elles peuvent se présenter sous différents aspects, qui correspondent au type sacciforme, au type ampullaire, ou au type moniliforme.

Suivant la forme des dilatations sacciformes, l'image évoque la comparaison avec des doigts de gants, avec un régime de bananes, avec des grappes de glycines.

Suivant le volume des dilatations ampullaires ou moniliformes l'image évoque la comparaison avec une grappe de raisins avec un chapelet à gros ou à petits grains, avec des grains de plomb.

Quelle qu'en soit la variété, toutes ces images peuvent être considérées comme caractéristiques. Dans un seul cas peut-être on pourrait en obtenir de semblables c'est lorsqu'on a affaire à des abcès

péri-bronchiques comme on en voit parfois après certaines bronchopneumonies. Il est d'ailleurs bien difficile, dans un cas semblable, de différencier nettement les abcès péri bronchiques avec de simples dilatations bronchiques aiguës.

Envisageons maintenant comment varient les images radiologiques suivant le caractère fétide ou non fétidé de la dilatation.

L'étude que nous avons faite précédemment des conditions bactériologiques de la fétidité nous a montré qu'elle était sous la dépendance de la flore anaérobie qui, pour se développer nécessitait une véritable fermentation en vase clos. On peut donc légitimement supposer que les bronchectasies fétides donneront à la radiographie des images de dilatation en forme de culs-de-sacs appendus aux conduits bronchiques, se drainant difficilement par un canal plus ou moins étroit et favorisant la stagnation du pus dans leurs bas fonds. Inversement les formes non fétides des bronchectasies reproduiront sur le cliché radiographique après lipiodol le type de dilatation cylindrique et moniliforme. Parfois même on trouvera des images de dilatations ampullaires petites qui n'étant en fait que des élargissements partiels et segmentaires des bronches se drainent facilement et ne peuvent entretenir la stagnation du pus indispensable à la fermentation en vase clos.

Le professeur Sergent apporte à l'appui de la théorie qu'il soutient trente observations comprenant

16 cas de bronchectasies non fétides et 14 cas de bronchectasies fétides.

Les 16 cas de bronchectasies non fétides se répartissent ainsi :

6 cas d'images cylindriques et moniliformes dans lesquelles la dilatation des bronches fut consécutive à une bronchopneumonie plus ou moins traînante.

10 cas d'images cylindriques et ampullaires dans lesquelles la dilatation des bronches est associée à un syndrome clinique et radiologique de bronchite chronique avec emphysème ou de sclérose pulmonaire plus ou moins accentuée.

Les 14 cas de bronchectasie fétide concordent tous avec des images sacciformes ou avec des images ampullaires de grandes dimensions. Dans tous ces cas la sclérose pulmonaire ne manque jamais et dans sept cas elle est très exubérante alors que dans les 7 autres elle est légère. Elle traduit la conséquence d'un processus pleuro-pulmonaire chronique succédant, soit à une pleurésie purulente, soit à une bronchopneumonie chronique. On comprend facilement que cette sclérose modifie profondément, et d'autant plus qu'elle est plus accentuée, l'architecture bronchique. Elle tiraille les bronches en sens divers les coudant et provoquant des stictures qui associées à l'effondrement des parois bronchiques sont la cause des dilatations sacciformes et provoquent des étranglements de leur orifice de drainage.

Le professeur Sergent remarque également que

d'après cette statistique, si on tire des conclusions sur le siège habituel des bronchectasies, on constate que leur localisation la plus fréquente se fait à gauche (20 cas sur 30) et à la base (22 cas sur 30). Par contre il est rare qu'elles soient disséminées dans toute l'étendue d'un poumon (7 cas sur 30) et il est exceptionnel qu'elles siègent dans la partie supérieure du poumon (un cas sur 30).

De l'examen de ces observations M. le professeur Sergent conclut, en ce qui concerne les relations de la fétidité avec le type anatomopathologique dessiné par le lipiodol que :

1° Les bronchectasies cylindriques et moniliformes ne sont jamais fétides (6 cas sur 6).

2° Les bronchectasiés ampullaires sont rarement fétides et le plus souvent non fétides. En effet sur 12 cas deux seulement sont fétides. Il convient de remarquer d'ailleurs que dans ces deux cas les bronchectasies siégeaient à la base et étaient associées à une sclérose pleuro-pulmonaire accentuée.

3° Les bronchectasies sacciformes sont toujours fétides.

Si nous examinons maintenant les clichés qui accompagnent les observations que nous publions plus loin nous constatons que dans les 4 premières observations où la bronchectasie s'est révélée fétide le lipiodol dessine des dilatations sacciformes particulièrement caractéristiques sur les clichés 1 et 2 où on voit des taches opaques nombreuses et étendues localisées surtout à la base du poumon droit

et rappelant l'aspect des grappes de glycines.

L'observation III est peut-être moins évidente car la lecture du cliché est gênée par l'ombre cardiaque. Pourtant on peut distinguer à la base du poumon gauche des traînées opaques ayant l'aspect de doigts de gant et traduisant des dilatations sacciformes de ce territoire bronchique.

L'observation IV montre également sur le cliché radiographique des images de dilatations sacciformes localisées à la base droite et appendues aux rameaux de bifurcation inférieurs de la bronche droite. A gauche le lipiodol a dessiné des arborisations bronchiques irrégulièrement dilatées rappelant l'aspect en doigts de gant.

Dans trois d'entre elles nous retrouvons dans l'enfance des antécédents de bronchopneumonie plus ou moins traînante ayant déterminé à un degré variable, un processus scléro-pulmonaire. Dans l'observation II nous relevons seulement dans les antécédents une blessure thoracique par coup de couteau qui remonte à 6 ans avant le début des troubles actuels.

Les observations V, VI et VII, ont trait à des formes non fétides de bronchectasies. Si nous examinons les radiographies qui les accompagnent nous constatons la présence de dilatations cylindriques et moniliformes localisées à la base et dans la région parahilaire gauche mais nous ne voyons pas d'image de dilatation sacciforme.

Elles sont particulièrement abondantes sur le cli-

ché de l'observation V où elles apparaissent irrégulièrement dilatées et serrées les unes contre les autres, ce qui fait que le lipiodol dessine une vaste tache opaque à la partie inférieure de laquelle on aperçoit les tubes plus ou moins dilatés des ramifications bronchiques.

Le cliché n° 6 montre à la région inférieure du poumon gauche quelques rameaux bronchiques inégaux déformés et peu abondants.

Sur le 7e cliché on voit à la base gauche et dans la région hilaire des images de dilatation qui paraissent nettement cylindriques.

La recherche des antécédents de ces trois malades nous montre que, chez l'un, la dilatation a été précédée quelques années auparavant d'un épisode étiquetté pleurésie purulente, tandis qu'on trouve chez les deux autres des accidents pleuro pulmonaires à évolution plus ou moins aiguë dans le cours de leur enfance.

Ainsi les observations que nous apportons viennent corroborer celles que le professeur Sergent avait publiées et sur lesquelles il appuyait ses conclusions. Pourtant il importe de remarquer qu'une forme non fétide de bronchectasie peut, dans certains cas, se transformer en une forme fétide lors que les effondrements bronchiques se sont aggravés sous l'action de la sclérose péribronchique. Le professeur Sergent en a constaté deux cas chez lesquels des radiographies successives montrent la transformation de bronchectasies primitivement cylindriques

en bronchectasies ampullaires puis sacciformes.

Ajoutons enfin que dans nos 7 observations la localisation des dilatations se montre plus fréquente dans le poumon gauche et à la base, puisque, dans 4 cas sur 7 nous les trouvons à gauche et dans un cas elles siègent dans les deux poumons.

Il est une considération à laquelle il importe maintenant de nous arrêter. Faute d'une expérience suffisante il est possible de commettre dans l'interprétation des clichés radiologiques des erreurs qu'il importe de signaler car elles pourraient être invoquées comme des contradictions au principe fondamental que nous venons d'étudier.

Tout d'abord on peut avoir affaire à un malade présentant une expectoration fétide. On injecte le lipiodol dans ses bronches, on fait une radiographie sur laquelle on s'attend à découvrir des ectasies sacciformes ou des images de dilatations ampullaires vastes et qui, par conséquent se drainent mal, et, au contraire, on trouve seulement des images de bronchectasies cylindriques et moniliformes. En faut-il conclure que le principe proposé ne se vérifie pas constamment et comporte des exceptions ? Non, mais il convient de se demander d'abord si les dilatations cylindriques ou moniliformes en présence desquelles on se trouve sont des dilatations primitives, résultat d'une broncho-pneumonie traînante de l'enfance ou si, au contraire, elles ne sont pas seulement secondaires, si elles ne se sont pas développées dans la sclérose rétractile consécutive à un

processus de pneumonie chronique développé autour d'un abcès putride du poumon. Il s'agit alors de ce type d'abcès que les auteurs américains ont étudié et décrit sous le nom d'abcès bronchectasiant. La fétidité de l'haleine et de l'expectoration existe en effet, seulement elle ne résulte pas de la dilatation bronchique mais bien de la présence de l'abcès du poumon qui poursuit son évolution dans le foyer purulent. L'ectasie bronchique n'est ici qu'une résultante et non la cause efficiente des signes constatés.

Ce que nous venons de dire des abcès bronchectasiants peut d'ailleurs se répéter pour les collections pleurales enkystées qui s'ouvrent dans les bronches et y déversent leur contenu fétide donnant lieu à des vomiques répétées de plus ou moins grande abondance. Là aussi, autour du foyer purulent le poumon réagit par un processus inflammatoire qui aboutit à la sclérose, processus réactionnel de défense qui tend à isoler du reste de l'organisme le foyer d'infection localisé.

Cette réaction de l'organisme ne se borne pas à édifier une barrière protectrice ; le plus souvent elle dépasse le but, et l'intensité du développement de la sclérose rétractile entraîne la distension des canaux bronchiques. La radiographie, là encore, nous montrera des dilatations cylindriques ou moniliformes et, si nous nous hâtons de conclure, nsus rattacherons à tort l'expectoration fétide à la dilatation alors qu'elle est seulement le fait de la collection

pleurale enkystée. Inversement il est possible que des bronchectasies cylindriques, moniliformes et à petites ampoules se compliquent ultérieurement de l'apparition d'un abcès pulmonaire dont la suppuration fétide pourra être une cause d'erreur dans le diagnostic.

D'autre part la radiographie après lipiodol peut, dans certains cas, révéler une dilatation sacciforme ou à grosses ampoules à laquelle l'absence de fétidité de l'expectoration n'avait pas permis de penser tout d'abord. Y a-t-il là encore une contradiction avec le principe que nous avons posé ? Non car le Professeur Sergent pense qu'à la faveur d'un processus de sclérose il se développe souvent de grosses bulles d'emphysème dans lesquelles le lipiodol pénètre,formant de véritables lacs mais qui ne correspondent nullement à des bronchectasies.

Il convient également de faire remarquer qu'à la faveur d'un processus de sclérose rétractile totale dont le résultat est de tasser les unes contre les autres les ramifications bronchiques on peut encore faire une confusion. L'huile iodée injectée dans un tel système bronchique dessine d'énormes ramifications opaques qui à un examen superficiel pourraient être confondues avec de grosses dilatations sacciformes. Et cependant il n'en est rien et la tache opaque unie ainsi formée résulte seulement de l'agglomération de bronches présentant de simples dilatations cylindriques ou moniliformes. La fétidité dans des cas semblables n'existe pas effectivement,

mais il n'y a pas de contradiction avec ce que nous avons dit plus haut et elle est seulement le fait d'une interprétation erronée.

Pourtant il faut préciser que dans quelques cas, rares à la vérité, on peut se trouver en présence de dilatations sacciformes qui ne s'accompagnent pas d'expectoration fétide, et cela se produit quand l'ectasie se localise à un sommet du poumon, localisation qui se rencontre d'ailleurs beaucoup moins fréquemment que les autres. Le Professeur Sergent pense qu'on pourrait admettre dans ces cas que, l'action de la pesanteur aidant, ces cavités se drainent plus facilement et que leur contenu s'élimine plus rapidement au dehors. Encore faudra-t-il joujours penser à la possibilité de bulles d'emphysème remplies par le lipiodol et en imposant pour des dilatations sacciformes.

Enfin si, en général, la sclérose pleuro-pulmonaire exubérante accompagnée de déformations et rétractions thoraciques modifient profondément l'architecture des arborisations bronchiques et favorise par suite la formation de bronchectasies sacciformes et la stagnation du pus par coudures et strictures des conduits bronchiques, elle peut aussi, parfois, n'avoir pas ces conséquences et rester associée, au moins à l'origine, à des bronchectasies simplement cylindriques et moniliformes ou à petites ampoules. C'est dans des cas analogues que peut surgir l'une des erreurs d'interprétations que nous avons indiquées précédemment, soit que les bron-

chectasies tassées les unes contre les autres par la sclérose simulent de larges territoires opaques soit que la sclérose s'accompagne de territoires emphysémateux dont les bulles sont inondées par le lipiodol.

C'est pourquoi, lorsque les images données par le lipiodol sont en contradiction avec le principe fondamental que nous avons posé, il importe d'envisager l'existence toujours possible de lésions associées avant de conclure trop rapidement. Ces lésions associées peuvent être antérieures à l'apparition de la bronchectasie — c'est le cas par exemple pour les abcès bronchectasiants — ou être concomitantes ou consécutives à leur développement — c'est le cas pour la sclérose pleuro-pulmonaire et pour l'emphysème.

CHAPITRE VII

LES CONDITIONS ANATOMIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES DE LA FÉTIDITÉ DANS LEURS RAPPORTS AVEC LA SYMPTOMATOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE DES BRONCHECTASIES

En étudiant les conditions bactériologiques de la fétidité nous pensons avoir établi l'importance primordiale du rôle joué par les bacilles anaérobies de Veillon. Et puisque ceux-ci pour se développer, doivent être placés dans une atmosphère privée d'oxygène, on peut émettre l'hypothèse que, dans les formes fétides des bronchectasies, nous trouverons un aspect anatomique des lésions remplissant les conditions requises de la fermentation en vase clos tandis que les formes non fétides appartiennent au type de dilatation suffisamment perméables pour ne pas entraver la suppression de la ventilation pulmonaire.

L'étude que nous venons d'en faire confirme pleinement cette hypothèse puisqu'elle lie étroitement l'une à l'autre la bactériologie et l'anatomie pathologique de la bronchectasie. Nous allons voir que ces données établies par le radio-diagnostic au

lipiodol concordent aussi avec la symptomatologie et la pathogénie des bronchectasies.

En effet le mode d'expectoration des bronchectasies n'est pas unique. Tantôt elle se produit sous la forme d'une expectoration massive survenant le matin à la suite de quintes de toux pénibles et constituant la pseudo-vomique, tantôt on a affaire à un sujet qui tousse et crache d'une maniere à peu près continue à l'instar de tous les bronchorréiques : c'est la bronchorrée purulente banale.

Or le premier mode d'expectoration, qui rappelle les vomiques vraies,est le propre des bronchectasies sacciformes, fétides, et il est lié à un mode de drainage défectueux qui permet le remplissage progressif de l'ectasie jusqu'à ce qu'une violente quinte de toux parvienne enfin à évacuer son contenu qui peut dans certains cas être considérable.

Au contraire le deuxième mode se rattache aux formes cylindriques, non fétides, de bronchectasie. Ici aucun obstacle sérieux ne s'oppose à l'écoulement du pus et les sécrétions sont expulsées par les voies bronchiques au fur et à mesure de leur formation.

Il y a là un argument de plus en faveur de la théorie que nous soutenons. Mais si on envisage, en outre, la pathogénie de l'affection. on y trouve de nouvelles preuves à l'appui de celle-ci. En effet les bronchectasies cylindriques moniliformes ou à petites ampoules résultent d'une atteinte primitivement bronchique et plus ou moins étroitement limitée à

l'armature bronchique tandis que les bronchectasies sacciformes et à grosses ampoules, impliquent un processus inflammatoire et sclérosant plus étendu, qui intéresse non seulement l'armature bronchique, mais aussi le parenchyme pulmonaire et souvent la plèvre elle-même. Là encore, les images radiologiques, les conditions étiologiques, l'ensemble des symptômes cliniques sont en concordance avec le principe fondamental que nous avons posé. Il est possible de comprendre ainsi comment certaines bronchectasies tout d'abord minimes et non fétides peuvent tôt ou tard prendre la forme géante, sacciforme, et devenir fétides grâce à l'extension du processus inflammatoire primitivement localisé aux parois bronchiques.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

La thérapeutique elle-même trouve dans les données qui précèdent des indications précieuses.

Nous avons l'intention de passer en revue quelques-uns des traitements classiques des bronchectasies en insistant plus spécialement sur deux méthodes thérapeutiques actuellement en honneur : la bronchoscopie, qui trouve son application directe dans ce que nous avons dit, et la phrénicectomie dont nous avons deux exemples dans nos observations.

Nous passerons rapidement sur l'administration par voie buccale de balsamiques et d'antiseptiques divers dont l'un des plus communément utilisé demeure l'hyposulfite de soude que l'on prescrit à la dose journalière de 4 à 5 grammes.

Devant l'insuffisance de cette thérapeutique usuelle on a cherché à agir plus efficacement en injectant l'antiseptique choisi dans la trachée et c'est Green qui le premier utilisa le procédé en introduisant une solution de nitrate d'argent dans la trachée au moyen d'un tube de caoutchouc. Il traita ainsi des bronchites et des cavernes pulmonaires.

D'autres voies d'accès ont été employées. Parmi

elles la plus sûre est certainement la voie inter-crico-tyroïdienne utilisée par Rosenthal, Weill, Deniker, Rendu, Rénon et Mignot. Par cette voie de nombreux médicaments ont été injectés. Citons le goménol, l'eucalyptol, le gaïacol, le camphre, le thymol, la résorcine, le bleu de méthylène, le nitrate d'argent, l'électrargol, l'argyrol, l'hyposulfite de soude, le cyanure de mercure, l'iodure de potassium, l'iodoforme, et même des sérums et des vaccins sans qu'on en ait obtenu des résultats constants.

Un des médicaments les plus intéressants dans cet ordre d'idées est le néo-salvarsan que Mariano Castex a utilisé dans un cas dont il a rapporté l'observation. L'injection de ce sel à doses progressives allant de 0,30 à 0,90 centigrammes en solution aqueuse ou hydro-glycérinée par la voie intercrico-tyroïdienne a fait disparaître la fétidité en 24 heures. Toutefois il faut ajouter que cette disparition fut seulement transitoire et que la fétidité réapparut au bout de 8 à 10 jours, bien qu'elle se soit montrée moins accentuée après chaque nouvelle injection.

Il faut supposer, comme nous l'avons dit plus haut, que le néo-salvarsan s'est comporté seulement comme un antiseptique énergique et que son action n'a été nullement spécifique car lorsqu'on l'a injecté par voie intra-veineuse il n'a pas eu d'action sur la fétidité, ce qui, répétons-le, est une preuve de plus à l'appui du rôle secondaire des spirilles et des spirochètes dans l'apparition de la fétidité.

Devant les échecs et les résultats inconstants de

ces méthodes thérapeutiques on a essayé d'intervenir directement sur les dilatations, soit pour aspirer les sécrétions qu'elles renferment, soit pour porter l'antiseptique au contact de la muqueuse malade. C'est le but de la bronchoscopie à laquelle est attaché le nom du professeur Chevalier Jackson et que nous allons étudier avec quelques détails, car elle trouve dans les principes que nous avons énoncés plus haut son indication immédiate.

La bronchoscopie consiste à introduire, sur le malade placé dans le décubitus dorsal et dont le larynx et la trachée ont été préalablement anesthésiés par une solution de cocaïne à 20 %, un tube rigide de 7 millimètres de diamètre et de 40 centimètres de long que l'on amène dans le voisinage immédiat des lésions.

Les moyens thérapeutiques utilisés par cette méthode sont de différentes sortes ;

1° Aspiration : Elle consiste à introduire dans le tube bronchoscopique un tube de petit diamètre relié à une pompe aspirante et à le mettre en contact avec le foyer malade dont on aspire ainsi les sécrétions.

2° Irrigation : Le liquide avec lequel on se propose de laver les cavités bronchiques est introduit sous pression par un petit tube et retiré par le conduit aspirateur jusqu'à ce qu'il ressorte clair. Différentes solutions ont été proposées. Citons la solution de Lugol, le bleu de méthylène dilué et les solutions de novarséno-benzol.

3° Instillation : On peut après lavage, injecter quelques centimètres cubes d'huile gaïacolée ou goménolée au 1/10 ou encore d'huile de paraffine ainsi que l'a préconisé Chevalier Jackson.

4° Pulvérisation de poudres antiseptiques telles par exemple que le sous-nitrate de bismuth à la dose de 1 ou 2 grammes.

5° Rétablissement du drainage de la cavité suppurante qui peut être obstruée :

Soit par un gonflement inflammatoire de la muqueuse bronchique ;

Soit par une exubérance de tissus granuleux;

Soit enfin par rétraction cicatricielle.

Le rétablissement de la perméabilité a pu être obtenu non seulement dans les bronches de première série, mais aussi dans celles de deuxième et troisième série.

On voit l'intérêt de cette méthode dans le cas de bronchectasie sacciforme fétide dont le drainage est insuffisant. Dans ces cas il est à peu près constant de voir la fétidité diminuer rapidement et disparaître après quelques séances, en même temps que l'expectoration devient moins abondante et perd son caractère de pseudo-vomique pour prendre celui d'une bronchorrée purulente banale.

La première observation que nous rapportons nous en fournit un exemple intéressant. La bronchoscopie pratiquée par le docteur Rouget est suivie d'une diminution notable de l'expectoration qui tombe à 10 grammes en même temps que le malade reprend

du poids. Un mois après on pratique une deuxième aspiration suivie 15 jours après d'une troisième qui amène une amélioration notable de l'état général. Pourtant il faut bien remarquer que ces améliorations pour être durables nécessitent des bronchoscopies répétées, sinon au bout d'un temps plus ou moins long les symptômes fonctionnels et en particulier la fétidité réapparaissent.

Les méthodes thérapeutiques que nous avons envisagées jusqu'ici si intéressantes soient-elles ne résolvent donc pas la question du traitement de la dilatation des bronches. Il faut convenir qu'elles ne sont que palliatives et qu'après un intervalle plus ou moins long d'amélioration nette les symptômes habituels font leur réapparition.

Nous allons envisager maintenant une méthode chirurgicale actuellement en honneur et à laquelle furent soumis deux des malades dont nous apportons l'histoire : la phrénicectomie.

Nous n'insisterons pas sur la technique opératoire et les indications générales et nous rappelerons seulement que cette intervention a pour but, à l'instar de la thoracoplastie extra-pleurale, de favoriser la rétraction passive du poumon libéré de ses entraves alors que le pneumothorax vise à réaliser le collapsus actif du poumon. C'est pourquoi elle trouve son application essentielle, comme la thoracoplastie extra-pleurale, lorsqu'il existe des signes de sclérose rétractile alors que le pneumothorax est inopérant en pareil cas. Aussi bien se

présente-t-elle comme une intervention de choix dans la dilatation des bronches pour cette raison et aussi pour sa bénignité habituelle. Toutefois son efficacité n'est pas constante. Comme elle agit en paralysant l'hémidiaphragme et par conséquent en provoquant le refoulement de la partie inférieure du poumon dans l'hémi-thorax elle n'est guère opérante que si les bronchectasies siègent dans les parties inférieures du poumon. Elle comporte donc trois grandes indications :

A) Signes de sclérose rétractile.

B) Localisation à la base.

C) Expansion libre de l'hémidiaphragme dont dépend surtout la variabilité des résultats.

Enfin il faut ajouter aussi qu'elle n'est pas absolument exempte de dangers. Bordet a signalé des complications, parfois immédiates et mortelles, parfois tardives, telles que l'ouverture des cavités suppurées dans la plèvre du fait de la rupture d'adhérences. Si parfois la phrénicectomie seule est insuffisante elle pourra préparer une intervention ultérieure : en immobilisant fonctionnellement le poumon, elle favorisera le résultat d'une compression extra-pleurale ou d'une thoracoplastie totale. Elle a été réalisée sur deux des malades dont nous apportons l'observation. Chez le premier elle ne paraît pas avoir donné de résultats évidents. Par contre chez le second elle a été suivie d'une grosse amélioration de la toux et de l'expectortation qui ont sensiblement diminué. Cet état d'amélioration a duré près

de deux ans au bout desquels les crachats purulents ont fait leur réapparition.

Ceci nous permet de dire qu'il n'y a pas, là encore, de guérison définitive puisque après une période de santé relative les symptômes fonctionnels recommencent à évoluer. Les autres traitements proposés ont-ils plus d'efficacité? Il ne le semble pas et en tous cas ils comportent un choc opératoire beaucoup plus grave qui rend le pronostic toujours sérieux. Nous ne ferons que les citer leur étude dépassant le cadre de ce travail. Ce sont :

La compression extra-pleurale, indiquée dans les cas où les lésions sont limitées à un seul lobe.

La thoracoplastie totale, quand les lésions sont diffuses.

La pneumotomie, qui est une intervention d'urgence dans les cas où les autres traitements ont été essayés sans résultats.

La lobectomie, qui a été préconisée par Archibald et qui est une opération dangereuse et qui doit être appliquée en tous cas au traitement des lésions du lobe inférieur.

La cautérisation ou l'électrocoagulation du territoire lésé après résection costale, par laquelle le Prof. Sergent et Baumgartner ont obtenu des résultats intéressants.

Mentionnons également le pneumothorax artificiel qui a permis à Rist d'obtenir la guérison chez un enfant de 5 ans, mais qui est un traitement, dont les indications sont forcément trés restreintes car il

nécessite une plèvre libre d'adhérences, éventualité exceptionnelle, au moins chez l'adulte.

La conclusion que l'on peut tirer de cette revue des différentes méthodes thérapeutiques appliquées à la dilatation des bronches est que, si intéressants que soient certains traitements, en particulier la phrénicectomie et la bronchoscopie, il n'y a pas à l'heure actuelle semble-t-il de méthodes proprement curatives de la bronchectasie. Avec l'une ou l'autre on observe des rémissions plus ou moins longues, des améliorations notables, mais pas de guérisons vraies et l'agent spécifique de la guérison reste encore à trouver.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

B..., 31 ans.

Entrée le 15 juin 1919. Salle Vuillemin.

Cette malade entre dans le service parce qu'elle tousse et crache abondamment.

Antécédents. — Père bien portant. Mère morte de... Sept frères et sœurs quatre sont bien portants, deux sont, morts d'affections pulmonaires traînantes.

Antécédents personnels. — Née dans la Mayenne, elle habite Paris depuis 2 ans ; elle a eu un enfant il y a sept ans mort d'une méningite à l'âge de trois ans.

Antécédents pathologiques. — Aucune affection notable dans l'enfance, ni rougeole ni coqueluche. Pas d'affection pulmonaire aiguë. A l'âge de 13 ans, en 1912, première manifestation pulmonaire ayant débuté assez progressivement. Longue période prémonitoire marquée par fatigue, asthénie, un peu d'amaigrissement, pas de fièvre. Au bout d'une semaine ou deux elle est obligée de s'aliter et à ce moment elle présente une toux très marquée sans expectoration. Peu de dyspnée, pas de point de côté, mais altération de l'état général et température élevée, 39-39, 5. Cette affection dure trois mois avec alternatives d'amélioration et d'aggravation puis, petit à petit les forces reprennent,

l'état général s'améliore. Mais depuis la malade tousse toujours d'une façon plus ou moins marquée.

En 1918, nouvel épisode pulmonaire plus aigu que le premier, étiqueté fluxion de poitrine avec fièvre élevée, points de côté bilatéraux. Pas d'expectoration au début, puis vers la fin la malade présente une expectoration muco-purulente banale. En 1915, grippe avec manifestations pulmonaires qui durent un mois environ et au cours desquelles la malade fait une grosse hémoptysie de sang rouge aéré qui dure plusieurs jours. Depuis ce dernier épisode pulmonaire la toux et l'expectoration persistent. Sous l'influence de poussées bronchitiques fébriles auxquelles la malade est sujette, la toux et l'expectoration s'accentuent ; de temps en temps même survient une petite hémoptysie, mais c'est progressivement que l'expectoration est devenue abondante et depuis un an elle a un caractère de fétidité gênant la malade. Au début, les troubles ne s'accompagnaient pas d'altération de l'état général en dehors des poussées aiguës mais depuis quelques temps la malade se plaint d'amaigrissement, de très grande fatigue ; elle est dyspnéique surtout lorsquelle est allongée et éprouve parfois une sensation d'étouffement.

Quelques troubles digestifs : l'appétit est diminué pas de diarrhée ni de constipation, pas de troubles génitaux.

Le crachoir attire l'attention. L'expectoration paraît actuellement abondante se disposant en 4 couches : aérée, muco-purulente, séreuse, purulente. Elle est fétide sans cependant avoir l'odeur sphacélique de la gangrène pulmonaire.

Examen : Lorsqu'on examine cette malade on constate

que l'haleine est fétide la malade est pâle un peu amaigrie ; ses doigts sont hippocratiques ; lès pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Examen de l'appareil pulmonaire. — En avant la trachée paraît un peu déviée vers la droite le thorax est étriqué et aplati transversalement.

A l'auscultation, quelques signes de bronchite bilatéraux mais surtout à droite.

En arrière, on ne constate pas de zone mate appréciable sauf à la base gauche où on trouve une bande triangulaire de submatité dans la partie juxta vertébrale. On trouve dans cette même zone un bruit de gargouillis.

A droite, les vibrations vocales sont diminuées à la base et l'auscultation décèle des frottements pleuraux, des signes de bronchite diffuse surtout dans la région para-vertébrale où on entend également des bruits de gargouillis.

En résumé, bronchorrée chronique, sans grosse altération de l'état général, évoluant depuis de longues années apparue à l'occasion de manifestations pulmonaires aigues dont la première remonte à 1912 et paraît avoir été une broncho-pneumonie traînante.

A cause de la fétidité de l'haleine et des crachats on peut penser à des dilatations bronchiques sacciformes dont le siège maximum semble être la base droite où l'on perçoit les modifications les plus caractéristiques du murmure respiratoire dans la région paravertébrale.

La radiographie après lipiodol montre des dilatations sacciformes multiples de la base droite. (Voir cliché n° I.)

La recherche des bacilles de Koch est négative dans les crachats où l'on trouve une flore extraordinairement abon-

dante de bacilles à bouts carrés de spirilles, de type Vincenti et Dentium, des chaînes de cocci et des bacilles anaérobies ainsi que de nombreux microbes indéterminés.

OBSERVATION II

D..., 24 ans, cimentier.

Entré le 21 mai 1929 salle Corvisart.

Entre dans le service de M. le Professeur Sergent envoyé par le médecin de l'hôpital de Saint-Denis parce qu'il tousse et crache abondamment depuis quelques semaines.

Antécédents. — Aucune maladie de l'enfance ni de l'adolescence.

Il a été opéré de l'appendicite en 1920.

Il a commencé à tousser et à cracher à la suite de deux coups de couteau reçus en 1923 dans la région sous mamelonnaire gauche. Cette expectoration d'abord minime s'est progressivement accentuée. Le 15 mars 1927, il entre à l'hôpital de Saint-Denis et reprend son travail au bout de 15 jours son état s'étant amélioré. Cependant la toux persiste et de 1927 à 1929 il crache sans arrêt.

Expectoration moyennement abondante, non fétide à ce moment, et muco-purulente.

Au mois de janvier dernier le malade dit qu'il a craché du sang rouge vif dont il évalue la quantité à un verre. Il garde le lit pendant quinze jours. Il présente de la fièvre, il tousse et crache de plus en plus emplissant un 1/2 crachoir par jour. Cette expectoration est surtout matinale. Le 25 avril il fait une nouvelle hémoptysie qui se renouvelle deux à trois jours de suite. Il entre de nouveau à l'hôpital de Saint-Denis

où il reste jusqu'à son entrée à la Charité. Plusieurs examens de crachats pratiqués à Saint-Denis n'ont pas montré de bacilles de Koch.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père mort d'ectasie aortique à 58 ans. Mère bien portante 3 frères et deux sœurs en bonne santé également.

Marié en 1925, sa femme est en bonne santé.

Actuellement le malade a un assez bon état général bien qu'il ait maigri dit-il de 6 kilogs depuis le mois de janvier.

En l'examinant on voit qu'il présente de l'hippocratisme et son expectoration, abondante et fétide maintenant, attire l'attention.

Examen de l'appareil respiratoire. — En avant à l'auscultation sa respiration est rude et un peu soufflante un peu à droite.

En arrière les vibrations vocales sont conservées des deux côtés. La percussion décèle une zone de submatité au niveau de la partie moyenne et paravertébrale du champ pulmonaire droit.

A l'auscultation on trouve une inspiration soufflante accompagnée de râles humides surtout perçus après la toux dans cette même région.

A gauche et dans le reste du poumon on entend quelques râles diffus de bronchite.

L'examen des autres appareils ne montre rien d'anormal

La radiographie après lipiodol donne des images de dilatation sacciformes multiples siégeant à la base et dans la région moyenne du poumon droit. (Voir cliché n° II.)

L'examen bactériologique des crachats montre la présence de cocci, de bâtonnets, pneumocoques, chaînettes de

streptocoques. Pas de spirilles ni de bacilles fusiformes mais présence de bacilles anaérobies.

OBSERVATION III

G..., Eugénie, 39 ans, ouvrière en chaussures.

Entrée le 29 mars 1927 salle Damaschino.

Entre à l'hôpital de la Charité envoyée par le Dr Lian pour dilatation des bronches.

Le début de la maladie paraît remonter à l'âge de 13 ans époque à laquelle la malade a commencé à tousser le matin au réveil et à expectorer des crachats peu abondants et jaunâtres. Quelques mois après ce début, à la suite d'un refroidissement, point de côté gauche avec toux quinteuse intense, étiqueté point de pleurésie. Cette affection se prolongeant on fait le diagnostic de tuberculose qui paraît être confirmé par une hémoptysie de sang rouge de la valeur d'un verre qui dura deux jours puis son état général redevient satisfaisant bien que la toux et l'expectoration persistent cette dernière commençant à avoir une odeur désagréable.

Réglée à 14 ans elle a de temps en temps avant les règles quelques crachements de sang.

Trois ans après à 17 ans la toux s'étant accentuée elle consulte à l'hôpital Saint-Antoine où on fait le diagnostic de dilatation des bronches. Elle y reste deux mois au bout desquels elle rentre chez elle et son état pulmonaire persiste stationnaire jusqu'à l'âge de 22 ans. A ce moment elle fait un épisode pulmonaire aigu pour lequel elle consulte à l'hôpital Tenon où on lui fait pendant un an des piqûres puis elle est

envoyée dans le service du Professeur Carnot et s'améliore légèrement.

A 29 ans pleurésie purulente opérée à l'Hôpital Tenon où elle reste trois mois.

A 31 ans plusieurs hémoptysies pendant deux mois.

Il y a deux ans elle consulte à nouveau le Docteur Rathery qui la décide à subir une phrénicectomie. Cette opération n'apporte pas beaucoup d'amélioration et elle est envoyée au Professeur Sergent.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 8 ans.

Rougeole à 4 ans.

Bronchite à 3 ans depuis laquelle la malade présentait chaque hiver une toux plus ou moins fréquente.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans de tuberculose pulmonaire.

Un frère mort à 50 ans de tuberculose.

Examen, le 31 mars 1927. — Fétidité de l'haleine et des crachats. Etat général assez bon, toux pas très fréquente.

Examen pulmonaire. — A la base gauche matité et bruit de gargouillis avec sibilances.

A la base droite également quelques sibilances et bruits de gargouillis.

Cette malade a reçu 12 injections de Novarsénobenzol par la voie intra-trachéale : la fétidité a diminué, l'expectoration est tombée à la moitié de ce qu'elle était et l'état général est meilleur.

1er décembre 1928. — La fétidité a réapparu à l'occasion d'un rhume. Nouvelle série de novarsénobenzol, en tout 3 grammes 60.

Le 13 avril 1929 la malade consulte M. le Professeur Ser-

gent qui conseille une bronchoscopie ; la première est faite à Trousseau le 15 mai, mais la malade présente des hémoptysies répétées qui ne permettent pas de continuer.

Examen bactériologique des crachats. — Négatif au point de vue de la recherche du bacille de Koch, montre de nombreux bacilles anaérobies, de nombreux microbes indéterminés. Pas de spirilles.

La radiographie après lipiodol montre des dilatations sacciformes de la base gauche dans le territoire de l'ombre cardiaque. (Voir cliché nº III.)

OBSERVATION IV

P... Henri, 17 ans, ouvrier, entré 19 février 1929 Salle Corvisart.

Entre pour dyspnée, toux, expectoration.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Mère bien portante, père mort... (?) 1 frère bien portant.

Antécédents personnels. — Né dans la Marne ; à Paris depuis 9 ans.

Très bien portant jusqu'à l'âge de 5 ans (1917). A cette date il a eu une rougeole mal soignée car il se trouvait dans les régions envahies ; elle fut compliquée de broncho-pneumonie apparue dans la convalescence à la suite de laquelle le malade traîne pendant 2 ans.

Pendant cet épisode broncho-pulmonaire il crache beaucoup et à plusieurs reprises crache le sang.

Depuis il tousse et crache toujours plus ou moins.

3 ans après sa rougeole il vient habiter Paris avec sa famille.

A l'âge de 13 ans il est obligé de travailler.

Depuis ce moment, tous les hivers il fait une poussée aiguë, avec grosse asthénie, frissons et sueurs ; pas de nouvelle hémoptysie, pas d'amaigrissement.

Dans l'intervalle des poussées, état général satisfaisant, mais il ne se développe pas.

Au mois d'août 1927 : pleurésie, ou du moins un épisode diagnostiqué tel, marqué par un point de côté très intense à la base droite et s'exagérant à la toux ; fièvre à 39°.

On ne le ponctionne pas, et il est envoyé au sanatorium d'Hyères en Seine-et-Oise où son état général s'améliore rapidement. Il engraisse de 6 kgr.

Mais la fièvre persiste, irrégulière et intermittente, pendant quelques semaines.

Enfin il tousse et crache toujours.

Il rentre à Paris en mars 1928.

Le jeudi 1er février 1929 le malade a un épisode grippal avec maux de tête, rachialgie, vomissements, mal de gorge, température à 39°.

Au bout de 3 jours tout semble s'arranger. Le dimanche, n'ayant plus de fièvre, il se considère comme guéri et le lundi il reprend son travail.

Mais le lundi soir, il se sent très fatigué, a des frissons violents, un point de côté sous-mamelonnaire gauche. Toux marquée, gênant extrêmement le malade pour respirer. Enfin la température est à 40°.

Le mercredi suivant, hémoptysie, quelques filets rougeâtres dans les crachats pendant 24 heures.

Depuis ce jour, toux abondante, expectoration également

abondante et fétide. Cette fétidité est perçue par le malade depuis le lundi 11 février.

Examen du 18 février 1929. — Pas de doigts hyppocratiques, pouce un peu en spatule.

Pupilles égales.

Etat général assez satisfaisant, mais développement peu avancé ; pas de cyanose, sauf pendant les quintes de toux qui sont très douloureuses.

A l'examen pulmonaire on trouve.

1° En arrière, à droite, pas de douleurs à la pression de la zone d'alarme, matité de la région paravertébrale inférieure où on entend un souffle d'intensité moyenne avec bruit de gargouillis et quelques gros râles bulleux après la toux. Dans tout le reste du poumon, sibilances.

A gauche : Douleur à la pression du bouton d'alarme, submatité dans toute la région moyenne, diminuant vers la base, respiration très soufflante à partir du tiers moyen jusqu'à la base, avec nombreux râles crépitants ; en outre, rugosités pleurales sur toute la hauteur.

2° En avant, enfoncement du thorax pendant l'inspiration :

A droite : Sonorité normale ; nombreux sibilants sur toute la hauteur.

A gauche : Douleur dans la région moyenne se prolongeant dans l'aisselle en suivant le trajet de la scissure.

Dans la même région, matité, gros souffle tubaire avec râles crépitants.

Les mêmes signes s'entendent dans l'aisselle, dans la région latérale surtout, au-dessus de la scissure.

Conclusion. — Diagnostic : il semble qu'on ait affaire à une bronchectasie ancienne remontant à la broncho-pneumo-

nie morbilleuse de l'enfance. Elle a donné lieu à quelques épisodes aigus dont 2 avec hémoptysie.

Actuellement poussée aiguë d'hépatisation dans la région sus-scissurale gauche.

Radiographie après lipiodol : dilatations en doigts de gant des bronches de la base gauche (Voir cliché nº IV).

Examen bactériologique, flore polynucléaire, présence de B. anaérobies.

19 février 1929. — La température qui était à 40° depuis le lundi 11 février au soir est tombée le 18 au matin à 38°, remontée à 38°4 le soir, mais elle semble poursuivre sa chute puisque le matin du 19 elle est à 37°4.

Le malade qui se plaignait d'insomnies depuis l'apparition des phénomènes aigus a bien dormi dans la nuit du 18 au 19, mais la toux persiste toujours aussi fréquente et l'expectoration est très abondante, remplissant en 24 heures le crachoir où elle se dépose en 4 couches : une supérieure, aérée, une sous-jacente formée par du muco pus avec au-dessous de la sérosité, enfin dans le fond, du pus.

La recherche des B. de Koch effectuée le 18 février s'est montrée négative.

1er mars : poussée bénigne à 40°.

Respiration soufflante au sommet droit.

Accentuation des signes de la base gauche.

On décide de pratiquer une broncoscopie avec aspiration ; celle-ci est pratiquée pour la première fois le vendredi 22 mars par le Dr Rauget.

Depuis diminution considérable de l'expectoration.

15 avril. — Le malade engraisse.

Expectoration bien diminuée.

19 avril. — 2e Bronchoscopie avec aspiration.

5 mai. — 3e Bronchoscopie avec aspiration.

15 mai. — Amélioration notable de l'état général, mais l'expectoration a légèrement augmenté.

OBSERVATION V

G... Louise, 26 ans, entre le 12 novembre 1925 salle Damaschino.

Exerce la profession de journalière. Est tombée malade brusquement et le début de sa maladie a été marqué par de la fièvre, de la toux, un point de côté thoracique et une élévation de température à 40 degrés.

Cet épisode qualifié congestion pulmonaire a duré 1 mois et demi et ensuite la malade a présenté seulement une toux assez fréquente, s'accompagnant d'expectoration, et un amaigrissement de 3 à 4 kilogrammes. Ces symptômes se sont accentués pendant les mois suivants ; l'expectoration est devenue plus abondante et a pris une teinte gris verdâtre. Fatigue presque continuelle, point de côté fréquent à gauche. Quelques oscillations de température aux environs de 38°3-38°5.

Enceinte depuis octobre 1924 elle fait en avril un accouchement prématuré suivi d'infection utérine.

Jamais de fétidité dans les crachats.

Pas d'antécédents notables dans sa famille.

Antécédents personnels : croup à l'âge de 7 ans, Wassermann négatif.

Examen pulmonaire :

En avant et à gauche : rétraction de la paroi thoracique, à la base surtout, sans modification très appréciable de l'amplitude des mouvements respiratoires. La sonorité est d'une tonalité plus élevée qu'à droite, les vibrations vicales sont conservées à la palpation.

Auscultation quelques frottements pleuraux, ronchus et sibilances au-dessous du mamelon.

A droite rien, d'anormal.

En arrière et à droite rien de notable. A gauche à la base affaissement de la paroi, matité sur toute la hauteur du poumon à la percussion.

Auscultation : frottements pleuraux et ronchus disséminés dans le champ pulmonaire.

A la base bulles humides.

Au sommet matité marquée.

Aisselle gauche : sonorité normale, mêmes signes bulleux dans la partie basse de la région.

Aisselle droite : rien d'appréciable.

Examen bactériologique des crachats : flore microbienne abondante, spirilles, bacilles Gram négatif, Gram positif, nombreux cocci, pas d'anaérobies.

La radiographie après lipiodol montre des images de dilatations cylindriques de la base gauche (Voir cliché n° V).

Cette malade a subi une phrénicectomie gauche en novembre 1925. Les examens radioscopiques pratiqués ultérieurement en 1926-1927 et 1928 montrent la coupole diaphragmatique gauche légèrement supérieure à celle de droite et immobilisée. La malade revient presque deux ans après l'intervention parce que son expectoration purulente a repris depuis environ un mois.

OBSERVATION VI

D... Félix, 51 ans.

Entré 27 octobre 1928, salle Corvisart.

Le malade entre dans le service parce qu'il tousse et crache abondamment depuis 2 ans 1/2.

Antécédents personnels : né dans la Dordogne à Sarlat, il est venu à Paris à l'âge de 22 ans. Une pleurésie et une fluxion de poitrine à l'âge de 9 ans. Pas de coqueluche, pas de rougeole, pas de bronchopneumonie. Depuis l'âge de 22 ans il a habité Paris sans faire de maladie grave, mais il a toujours été sujet à des rhumes. Congestion pulmonaire à 26 ans, pour laquelle il a été hospitalisé à l'Hôtel-Dieu.

Marié. Femme bien portante, deux fausses-couches consécutives de 3 et 5 mois, 4 enfants bien portants. Mobilisé à Versailles pendant la guerre il a fait en 1916 une bronchite aiguë. Il est resté 1 mois 1/2 à l'hôpital et a été réformé à la suite de cela. Depuis il toussait toujours et crachait un peu, mais sans maigrir ni transpirer, et il peut continuer à travailler sans fatigue. Hospitalisé à la Charité il y a 2 ans 1/2 pour une congestion pulmonaire suivie d'une pleurésie. La recherche des bacilles de Koch est négative. Depuis il tousse beaucoup ; son expectoration devient plus abondante, il se fatigue facilement et a maigri de 3 kgs. Depuis 6 mois il emplit un crachoir par jour environ. Expectoration surtout matudinale d'odeur fade mais jamais fétide. L'examen radioscopique pratiqué à la consultation a montré une rétraction de l'hémithorax gauche avec attraction du médiastin et aplatissement de la coupole diaphragmatique. Le

champ pulmonaire est néanmoins clair sauf dans sa région para-hilaire où se trouve des ombres trabéculaires assez accentuées. Le sinus costo-diaphragmatique n'est pas complètement bouché.

A droite, image normale.

Examen. Malade amaigri toussant. On est tout de suite frappé par l'expectoration abondante déposant en 14 couches caractéristiques, sans être accompagnée de fétidité. Début d'hippocratisme. Pas de ganglions, pas de leucoplasies.

Appareil pulmonaire. Rétraction de l'hémithorax gauche surtout marquée à la base.

En arrière, à gauche, submatité à la base avec diminution de la respiration. Ronchus dans tout le champ pulmonaire et bruits de gargouillements.

A droite, rien d'anormal.

En avant, à gauche, quelques ronchus.

A droite, murmure vésiculaire normal.

Les autres appareils sont normaux.

La radiographie après lipiodol montre des dilatations cylindriques de la base gauche (Voir cliché n° VI).

L'examen bactériologique des crachats montre une flore poly-microbienne de cocci et bacilles à Grams positifs et négatifs. Pas de bacilles anaérobies.

OBSERVATION VII

M... 44 ans.

Entré, salle Corvisart le 22 octobre 1925.

Ancien blessé de guerre, soigné dans le service. Rede-

mande son admission parce qu'il tousse, crache, et fait de la température.

A l'entrée, on voit un malade obèse, très emphysémateux fatigué présentant des points de côté diffus, bilatéraux, en proie à une dyspnée intense.

Histoire de la maladie.

En 1916, sur le front il est saisi pendant une relève de frissons, avec fièvre et points de côté. Evacué directement sur Paris pour affection pulmonaire aiguë et hospitalisé à Saint-Joseph. Au bout de 48 heures, il se sent soulagé après avoir craché ce qu'il dit être du pus, mais pas de sang, il remplissait deux crachoirs par jour. L'expectoration n'était pas fétide et elle se tarit en deux mois. On porte à ce moment un diagnostic de pleurésie purulente avec vomique et on l'envoie à la Charité dans le service du Professeur Sergent où il est hospitalisé trois à quatre mois. A ce moment, il fait une nouvelle poussée congestive à droite accompagnée d'une nouvelle pseudo-vomique. Les crachats examinés à plusieurs reprises ont toujours été négatifs au point de vue de la recherche des bacilles de Koch. Réformé, il rentre chez lui en 1919, et exerce le métier de chef magasinier à la Cie d'électricité. Depuis ce moment, il a des crises périodiques de bronchorrée purulente.

A l'occasion d'un coryza il fait une bronchite accompagnée de crises asthmatiformes avec fièvre, il s'alite, puis au bout de 2 ou 3 jours, expectoration des crachats muco-purulents remplissant la moitié d'un crachoir en 24 heures. Pas de sang. Ses crises asthmatiformes sont de plus en plus intenses. Actuellement, le malade fait une nouvelle poussée de bronchorrée datant de 8 jours.

Ses antécédents personnels : rien.

Pas de spécificité avouée.

A l'examen physique on constate des signes d'emphysème et de bronchite et on localise à la base gauche une zone de submatité accompagnée de respiration rude.

Au sommet gauche, la respiration est également rude et l'expiration un peu soufflante.

La radiographie après lipiodol permet de constater des dilatations cylindriques et moniliformes de la base gauche (Voir cliché nº VII).

La réaction de Wassermann se montre fortement positive. On fait au malade un traitement par le quinby.

L'analyse de ses crachats montre une flore microbienne variée sans bacilles anaérobies.

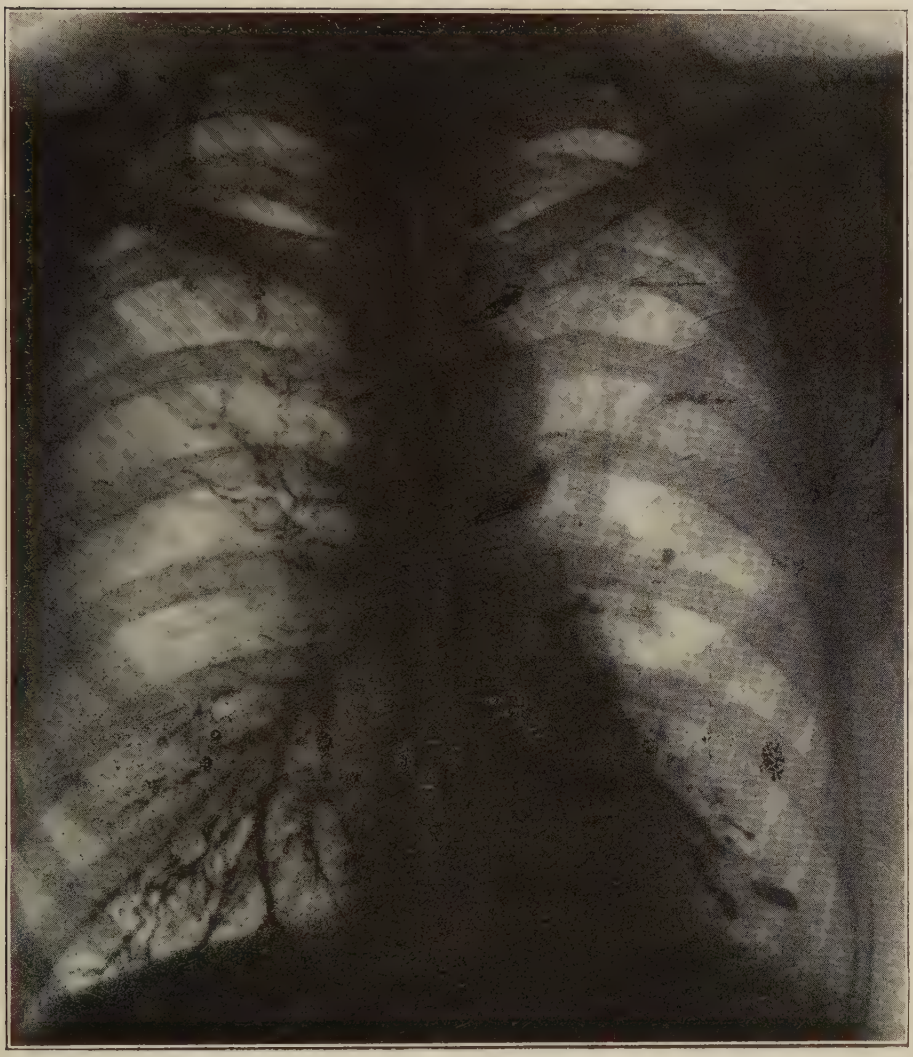
CLICHÉS RADIOGRAPHIQUES

OBSERVATION I

Radiographie après lipiodol

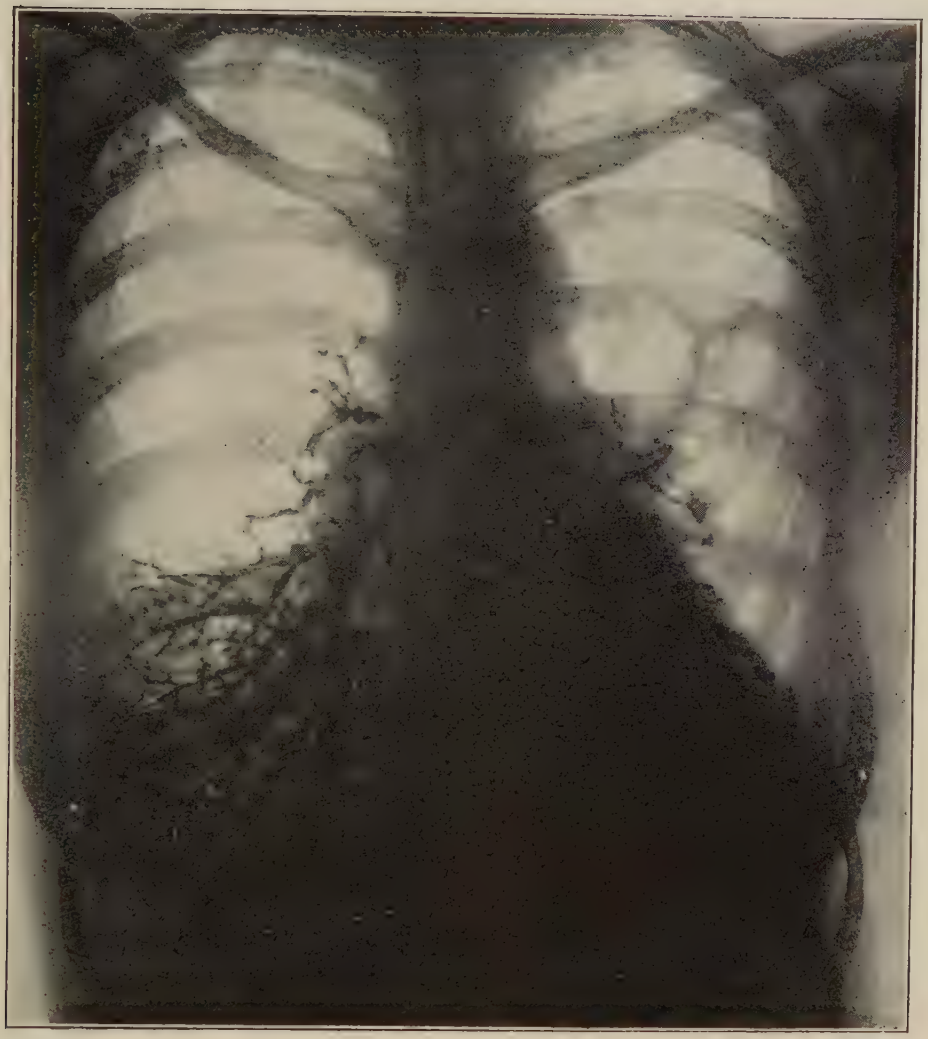
OBSERVATION II

Radiographie après lipiodol



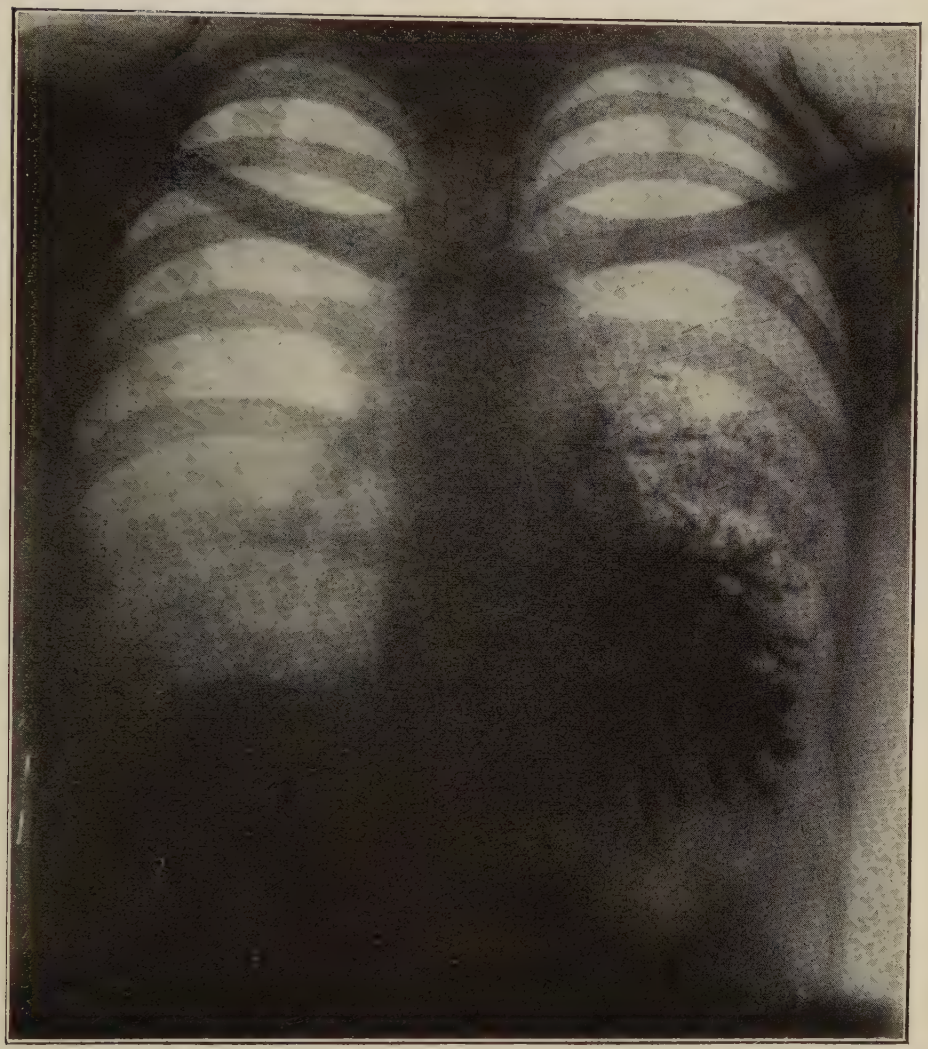
OBSERVATION III

Radiographie après lipiodol



OBSERVATION IV

Radiographie après lipiodol

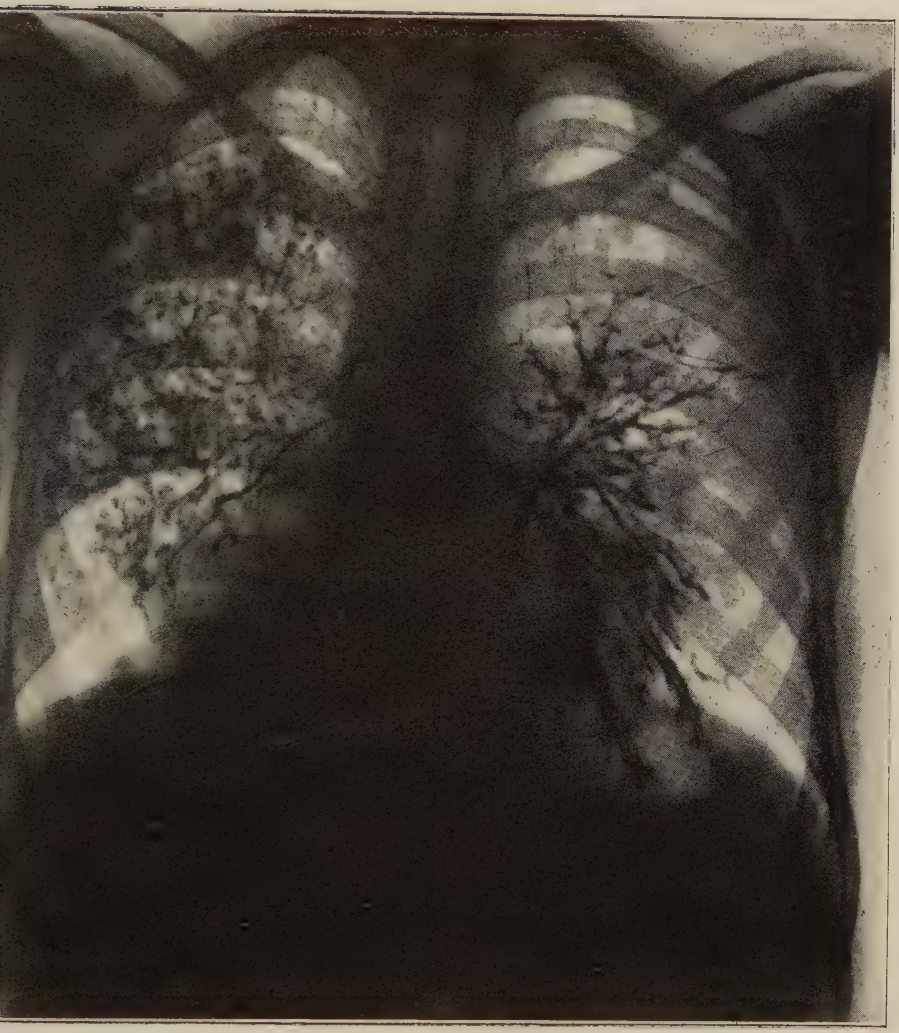


OBSERVATION V

Radiographie après lipiodol

OBSERVATION VI

Radiographie après lipiodol



OBSERVATION VII

Radiographie après lipiodol

CONCLUSIONS

1° La fétidité au cours des bronchectasies n'est pas un caractère aussi constant que le voulait l'opinion classique ;

2° L'apparition de la fétidité paraît étroitement liée au développement de la flore anaérobie. Elle nécessite comme condition une véritable fermentation en vase clos ;

3° L'examen systématique des affections bronchiques au moyen des injections intra-trachéales de lipiodol a permis de constater l'existence de formes non fétides de bronchectasies dont la fréquence est beaucoup plus grande qu'on ne le supposait auparavant ;

4° Au point de vue anatomique les formes non fétides de la dilatation des bronches correspondent au bronchectasies de type cylindrique, moniliforme ou à petites ampoules, représentant de simples élargissements partiels du calibre des bronches, qui se drainent bien et ne provoquent ni la stagnation ni la fermentation en vase clos ;

5° Les bronchectasies fétides, au contraire, sont celles dans lesquelles le lipiodol dessine des culs-de-sacs sacciformes qui se drainent mal par un pertuis

étroit et réalisent les conditions favorables au développement de l'anaérobiose ;

6° La bronchoscopie qui permet de rétablir la perméabilité des bronches de drainage et de vider par aspiration les cavités bronchiques dilatées trouve son application directe dans les formes fétides des bronchectasies.

Vu : le Président de la thèse,
E. SERGENT.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur,
L'Inspecteur d'Académie,
MAURELLET.

BIBLIOGRAPHIE

1. *Archibald.* — Traitement des suppurations pulmonaires (Archives med. chir. ap. res., oct. 1927).
2. *Azoulay.* — La forme sèche hémoptoïque de la dilatation bronchique Thèse Paris, 1924.
3. *Bezançon.* — Etiologie de la dilatation des bronches (Journal des praticiens, 1er janv. 1927).
4. *Bezançon* et *de Jong.* — Dilatations des bronches (Collection Roger Vidal-Teissier).
5. *Bezançon* (*M. P.*) *Weil* et *Bernard* et *Azoulay.* — Le syndrôme lipiodol-radiologique de la dilatation des bronches (Bulletin de la Société de radiologie médicale de France, fév. 1924).
6. *Bezançon* et *Etchegoin.* — Spirochètes et gangrène pulmonaire (Académie de médecine, 9 févr. 1926).
7. *Bezançon, Etchegoin, Cayla* et *Mlle Scherrer.* — Gangrènes pulmonaires aiguës avec spirochétose intense des tissus (Bulletin de la Société Médicale des Hôpit., 4 avril 1928).
8. *Chevalier, Jackson.* — La trachéo-bronchoscopie, Doin, édit.
9. *Delamare.* — L'identification des spirochètes bronchiques d'après quelques travaux récents (Académie de Médecine, 11 mai 1926).
10. *Delamare.* — Les spirochétoses respiratoires stomatogènes Masson, 1924.

11. *De Jong* et *Hutinel* (*J.*). — La dilatation des bronches chez l'adulte.

11 (*bis*) *Hutinel* (*Jann*). — Les dilatations des bronches. Thèse Paris, 1922.

12. *Kindberg*, *Cattan* et *Adida*. — Recherches sur les spirochétoses putrides et broncho-pulmonaires (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 4 avril 1928).

13. *Kindberg*, *Cattan* et *Adida*. — Les pneumopathies putrides à spirochètes (Paris médical, 23 juin 1928).

13 (*bis*) *Kaurilsky*. — Les abcès du poumon. Thèse Paris, 1927.

14. *Lemierre*, *Kindberg*, *Laporte*, *Adida*. — A propos d'un cas de gangrène pulmonaire. Spirochètes ou associations fuso-spirillaires (Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux, 4 avril 1928).

15. *Laënnec*. — Traité de l'auscultation médiate. Paris, Adsselin, 1879.

16. *Legrand*. — Quelques cas de dilatation des bronches et de pleurésie interlobaire confirmés et précisés par l'examen radiologique avec injections intra-trachéales de lipiodol.

17. *Marty*. — Les injections intra-trachéales de lipiodol au cours des affections pleuro-pulmonaires de l'enfant. Thèse Paris, 1925. Jouve.

18. *Marfan*. — Dilatation des bronches (Traité de Médecine de Charcot et Bonchard, Masson, édit., 1893).

19. *Mariano Castex*. — Heidenreich et Repeto. Le salvarsan par voie trachéale dans le traitement des processus fétides dans l'appareil respiratoire (Académie Médecine, 9 fév. 1926).

20. *Moulonguet*. — Traitement endoscopique des bronchorrées (Archives médico-chirurgicales de l'appareil resp., oct. 1927).

21. *Nicaud* et *Dollfus*. — Contribution à l'étude du diagnostic de dilatation bronchique par l'exploration radiologique après lipiodol (Presse médicale, 15 oct. 1924).

22. *Nolf* et *Spehl*. — La bronchite fétide à spirilles (Arch. med. belges, juillet 1928).

23. *Pilot* et *Davis*. — Fusiformi bacilli and spirochètes. Role in pulmonary abcés, gangrene and bronchectasie.

24. *Rona*. — Sur l'étiologie et la pathologie de l'angine et de la gangrène pulmonaire (Archives de dermatologie, urologie et syphiligraphie).

25. B. d. 74, pages 171, 1925.

26. *Sergent*. — Les grands syndromes respiratoires.

27. *Sergent*. — Les images radiologiques dans les formes fétides et non fétides de la dilatation des bronches (Académie Médecine, 29 mai 1928).

28. *Sergent*. — Diagnostic et traitement de la dilatation des bronches (Paris médical, 26 nov. 1927).

29. *Sergent*. — La dilatation des bronches chez l'adulte (L'hôpital Paris, 1923.

30. XI-II, 16.

31. *Sergent* et *Bordet*. — Les abcès gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée (Acad. Méd., 8 juin 1926).

32. *Sergent* et *Bordet*. — Diagnostic radiologique des suppurations broncho-pleuro-pulmonaires chroniques (Arc. Méd. Chir., oct. 1927.

33. *Sergent* et *Cottenot*. — Ce que la clinique peut demander aux injections intra-trachéales de lipiodol (Presse médicale, 8 avril 1925).

34. *Sergent* et *Cottenot*. — Quelques cas d'utilisation du lipiodol dans le radio-diagnostic des affections pulmonaires (Soc. de radiologie, 12 juin 1923).

35. *Sergent, Durand* (*Henri*) et *Moisesto*. — Spirochètes et gan-

grène pulmonaire (Journ. de Méd. et chir. prat., 10 mai 1927).

36. *Sicard* et *Forestier*. — Une méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée (Bull. de Soc. méd. des hôpitaux 9 mars 1922).

37. *Sicard* et *Forestier*. — Méthode d'exploration radiologique par l'huile iodée (Bul. de Soc. radiologie, 8 mai 1923).

38. *Vincent*. — La fuso-spirochétose des voies respiratoires, sa localisation bronchique (Acad. méd.. oct. 1926).

39. — *Vincent*. Etiologie et pathogénie de la gangrène pulmonaire (Académie Méd., 22 fév., 1927).

40. *Vincent*. — La fuso-spirochétose bronchique (Ac. de Méd., 16 fév. 1926).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION..... 9

CHAPITRE PREMIER. — Historique..... 12

CHAPITRE II. — Anatomie pathologique..... 15

CHAPITRE III. — Les conditions bactériologiques de la fétidité..... 20

CHAPITRE IV. — Signes physiques, généraux et radiologiques (sans lipiodol) de la dilatation des bronches. 38

CHAPITRE V. — Le diagnostic radiologique des affections broncho-pulmonaires par les injections intra-trachéales de lipiodol..... 44

CHAPITRE VI. — Le diagnostic radiologique de la dilatation des bronches..... 54

CHAPITRE VII. — Les conditions anatomiques et bactériologiques de la fétidité dans leurs rapports avec la symptomatologie et la pathogénie des bronchectasies..... 65

CHAPITRE VIII. — Traitement..... 68

OBSERVATIONS ET CLICHÉS RADIOGRAPHIQUES..... 76

CONCLUSIONS..... 93

BIBLIOGRAPHIE..... 95

616. — Imp. de la Lib. E. Le François, 91, boul. Saint-Germain, Paris. — 2-30